Orfiril long în psihiatrie

valproat de sodiu

Cea mai modernă formă de valproat de sodiu din lume, cu cea mai largă posibilitate de dozare

Orfiril long 150/300/500/1000 mg

Orfiril® long - tratament de elecţie în manie

OMS a introdus valproatul de sodiu în Lista Medicamentelor Esenţiale pentru tratamentul maniei acute (ediţia 11, nov. 1998)

- **Tratamentul acut şi profilactic al tulburării afective bipolare**
  (Amer.Psy.Assoc. Practice guidelines for treatment of patients with bipolar disorder. Washington D.C.,1995)
- **Schizofrenie afectivă**
  (Wasseff AA, Sharon G, Harris A, Brown A, Meyer WJ. J Clin Psychopharmacology 2000; 20:357-361; Winterer G, Hermann WM. Pharmacopsychiatry 2000; 33:182-188)
- **Agresivitate**
  (Lindenmayer JP, Kotsaftis A., J Clin Psychiatry 2000; 61:2)
- **Agitaţie în demenţă**
  (Lott ad, McElroy SL., J Neuropszchiatry 1995; 7: 314-319; Hass S, Vincent K, Holt J, Lippman S., Ann Clin Psychiatry 1997; 9:145-7)
- **Tulburare depresivă majoră**
  (Davis LL, Ryan W, Adinoff B., J Clin Psychopharmacology 2000; 20(suppl 1):1S-17S)
- **Anxietate şi atacuri de panică**
  (Davis LL, Ryan W, Adinoff B., J Clin Psychopharmacology 2000; 20(suppl 1): 1S-17S; Woodman CL, Noyes RR., J Clin Psychiatry 1994; 55:134-6)
- **Dependenţă şi sevraj la alcool şi benzodiazepine**
  (Minuk GY, Rockman GE et al., J Addict Dis 1995;14:67-74; McElroy SL, Keck PE, Lawrence JM., J Neuropsychiatry 1991;3:232-3)
- **Tulburări obsesiv-compulsive**
  (Wilcox JA., Ann Clin Psychiatry 1995;7:33-7)

Capsule

Minipachete

A trecut vremea tabletelor mari!

DESITIN
SUCCESS IN CNS

Reprezentanţa din România
Tel\Fax: +4 021 211 26 14
+4 0745 021 822

DR. IULIANA DOBRESCU

Şef de lucrări Catedra de Psihiatrie
a Copilului şi Adolescentului
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila"
Bucureşti

PSIHIATRIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI GHID PRACTIC

EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 2003

© "Toate drepturile editoriale aparţin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicaţia este marcă înregistrată a Editurii Medicale, fiind protejată integral de legislaţia internă şi internaţională. Orice valorificare a conţinutului în afara limitelor acestor legi şi a permisiunii editorilor este interzisă şi pasibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere - integrală sau parţială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, transcrieri pe dischete etc.)"

Această lucrare a fost publicată cu sprijinul:

GlaxoSmithKline
Opera Center, Str. Costache Negri nr. 1-5
Sector 5, Bucureşti
Tel.: 302.82.08; Fax: 302.82.09

JANSSEN-CILAG
Reprezentanţa pentru România
Johnson-Johnson S.E. Inc.
Str. Şipotul Fântânilor nr. 8
Sector 1, Bucureşti
Tel.: 312.41.85; Fax: 314.85.08

Lilly ROMÂNIA
Opera Center, Str. Costache Negri nr. 1-5
Sector 5, Bucureşti
Tel.: 410.09.10; Fax: 410.41.30

Prisum International Trading Co srl
Str. Magura Vulturului nr. 34
Sector 2, Bucureşti
Tel.: 250.36.88; 250.14.20; Fax: 250.31.19

ISBN 973-39-0496-1

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE 5
ABREVIERI 7
Capitolul I. INTRODUCERE ÎN PSIHIATRIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI 9
Capitolul II. DEZVOLTAREA PSIHOMOTORIE A COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI ... 27
Capitolul III. EVALUAREA CLINICĂ ŞI PSIHOLOGICĂ A COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI 45
Capitolul IV. CLASIFICAREA ŞI PREVALENŢA BOLILOR MINTALE LA COPIL ŞI ADOLESCENT 72
Capitolul V. PSIHOPATOLOGIE CLINICĂ 81
1. ÎNTÂRZIERI MINTALE 81
2. TULBURĂRI DE DEZVOLTARE 101
2.1. TULBURĂRI SPECIFICE DE DEZVOLTARE 101
2.1.1. TULBURĂRI DE ÎNVATARE 101
2.1.2. TULBURĂRI DE LIMBAJ/COMUNICARE 110
2.1.3. TULBURĂRI DE COORDONARE MOTORIE 124
2.2. TULBURĂRILE PERVAZIVE DE DEZVOLTARE 132
2.2.1. AUTISMUL INFANTIL 138
2.2.2. TULBURAREA ASPERGER 152
2.2.3. TULBURAREA RETT 157
2.2.4. TULBURAREA DEZINTEGRATIVA A COPILARIEI 164
3. TULBURĂRI DE COMPORTAMENT ŞI EMOŢIONALE CU DEBUT ÎN COPILĂRIE ŞI ADOLESCENŢĂ 167
3.1. TULBURAREA HIPERKINETICĂ CU DEFICIT DE ATENŢIE 167
3.2. TULBURAREA DE CONDUITĂ 193
3.2.1. TULBURAREA DE OPOZIŢIE 196
3.2.2. TULBURAREA DE CONDUITĂ 203
3.3. TULBURĂRI ALE FUNCŢIEI SOCIALE 222
3.3.2. MUTISMUL ELECTIV 222
3.3.1. TULBURAREA REACTIVĂ DE ATAŞAMENT 229
3.4. TICURILE 239
3.4.1. TULBURAREA TICURILOR TRANZITORII
3.4.2. TULBURAREA TICURILOR CRONICE MOTORII ŞI VOCALE
3.4.3. TULBURAREA TOURETTE
3.5. TULBURĂRI DE ELIMINARE .....
3.5.1. ENUREZIS .....
3.5.2. ENCOPREZIS .....

3.6. TULBURĂRI DE ALIMENTAȚIE 265
3.6.1. PICA. RUMINAȚIA. TUBURAREA DE HRĂNIRE ÎN PERIOADA DE SUGAR SI COPIL MIC 266
3.6.2. ANOREXIA ŞI BULIMIA NERVOSĂ 275
3.7. BALBISMUL 283
3.8. TULBURAREA MIŞCĂRILOR STEREOTIPE A COPILULUI 290
4. TULBURĂRI LEGATE DE STRES 296
4.1. TULBURĂRI ANXIOASE 296
4.1.1. ANXIETATEA DE SEPARERE
4.1.2. ANXIETATEA GENERALIZATĂ
4.1.3. FOBIILE. FOBIILE SPECIFICE. FOBIA ŞCOLARĂ. FOBIA SOCIALĂ
4.1.4. TULBURAREA DE PANICĂ
4.1.5. TULBURAREA OBSESIV-COMPULSIVĂ
4.2. TULBURĂRI SOMATOFORME ŞI TULBURĂRI DISOCIATIVE 330
4.2.1. TULBURAREA DE SOMATIZARE
4.2.2. TULBUARAREA DE CONVERSIE
4.2.3. TULBURAREA DISOCIATIVĂ
4.2.4. ALTE TULBURĂRI SOMATOFORME
5. TULBURĂRI DE DISPOZITIE/AFECTIVE ŞI SUICIDUL LA COPIL ŞI ADOLESCENT 334
6. SCHIZOFRENIA – PARTICULARITĂȚI LA COPIL ŞI ADOLESCENT 369
7. ABUZUL ŞI NEGLIJAREA COPILULUI 382
8. TULBURĂRILE CONSUMULUI DE SUBSTANȚE 396
9. TRATAMENTUL PSIHOTERAPIC ŞI PSIHOFARMACOLOGIC LA COPIL ŞI ADOLESCENT 421
9.1. TEHNICI PSIHOTERAPICE 421
9.2. TRATAMENT PSIHOFARMACOLOGIC 456
BIBLIOGRAFIE 470

CUVĂNT ÎNAINTE

Odată cu împărțirea specialității de Neuropsihiatrie Infantila in Neurologie Pediatrică şi Psihiatria Copilului şi Adolescentului, nevoia informării în cele două domenii a crescut şi s-a diversificat.

Această lucrare se doreşte a fi un ghid practic de Psihiatrie a copilului şi adolescentului şi se adresează în principal studenților şi rezidenților de psihiatrie, de neurologie pediatrica dar şi medicilor de familie, specialiştilor pediatri şi nu in ultimul rând specialiştilor de neuropsihiatrie infantilă care doresc să-şi actualizeze cunoştințele.

În elaborarea acesteia am selectat informația prvind cercetările de biochimie a creierului, de genetică psihiatrică, de psihofarmacologie şi neuroimagerie cerebrală, aceste teorii aduc din ce in ce mai multe dovezi privind etiopatogenia tulburărilor psihice emoționale şi de comportament la copil.

Tulburările emotionale şi de comportament cât şi celelalte tulburări psihice ale copilului nu s-au modificat in expresia lor clinică, singurele schimbări au survenit în clasificările şi terminologia care defineşte entitațile.Am încercat să explicăm diferențele între cele două taxinomii nosografice (cea europeană ICD şi cea americană DSM) şi de asemenea să subliniem necesitatea comună de înțelegere şi definire a tulburărilor mintale la copil. Apariția DSM 0–3 ani reprezintă poate cel mai recent succes de recunoaştere şi identificare apsihopatologiei copilului.

Am dorit ca această carte să constituie un manual actualizat cu noile abordări etiopatogenice, nosografice ăi de tratament din ultimii ani prezentate într-o manieră accesibilă, didactică.

Capitolele de psihopatologie ao fost denumite conforn clasificării internaționale ICD 10. Pentru fiecare tulburare există subcapitole de istoric, definiție, epidemiologie, etiopatogenie, criterii de diagnostic pozitiv si diferențial, tratament, evoluție şi prognostic.

Capitolul de terapie a fost împărțit in subcapitolele Psihofarmacologie şi Psihoterapie, dat fiind faptul că la copil, abordarea psihoterapică şi mai ales consilierea familiei reprezintă cea mai mare parte a demersului, iar asocierea medicației neuroleptice sau antidepresive de ultimă generație asigură de multe ori succesul terapeutic.

Multumesc D-ului profesor Ştefan MILEA şi D-ului conferenţiar Constantin OANCEA care m-au încurajat în demararea acestei activităţi cât şi tuturor tinerilor mei colegi care m-au ajutat in culegerea acestui material. Mulţumesc de asemenea şi Editurii Medicale şi mai ales D-ului director OPROIU care şi-a exprimat interesul şi sprijinul pentru apariţia acestei lucrări.

Aşteptăm sugestii şi opinii din partea celor care se vor arăta interesaţi de această carte cu speranţa ca împreună cu tinerii specialişti din clinica noastră şi alături de colegii psihologi şi psihopedagogi să putem redacta un manual mult mai complet.

Autorul

ABREVIERI

ADT = Antidepresive Triciclice
AN=Anorexia nervosa
AS = Anxietatea de separare
BA = Bulimia Nervosa
ADHD = Attention Defficit / Hiperactivity Disorder
DSM = Manualul Diagnostic si Statistic (Academia Americana de Psihiatrie)
ICD = Clasificarea Internationala a Maladiilor (Organizatia Mondiala a Sanatatii)
IM = Intarzierea Mintala
IMAO = Inhibitori ai Monoaminaoxidazei
ISRS = Inhibitori Selectivi ai Recaptarii Serotoninei
TA = Tulburari Anxioase
TB = Tulburare Bipolara
TC = Tulburare de Conduita
TCC= Terapia Cognitiv-Comportamentala
TD= Tulburarea Depresiva
TDCM=Tulburarea de Dezvoltare a Coordonarii Motorie
TDM= Tulburare Depresiva Majora
TEC = Terapia Electroconvulsivanta
THDA = Tulburarea Hiperkinetica cu Deficit de Atentie
TLE = Tulburarea Limbajului Expresiv
TLR = Tulburarea Limbajului Receptiv
TI = Tulburari de Invatare
TOC = Tulburarea Obsesiv Compulsiva
TPP =Tulburari Pervazive de Dezvoltare
TSPT = Tulburarea de Stres Post-traumatic
TRA = Tulburarea Reactiva de Atasament
SDP =Schizofrenia cu Debut Precoce
SDFP = Schizofrenia cu Debut Foarte Precoce
SR = Sindromul Rett
ST = Sindromul Tourette

CAPITOLUL I

INTRODUCERE ÎN PSIHIATRIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

Ce este psihiatria copilului şi adolescentului sau psihiatria pediatrică – pedo-psihiatria?

Faţă de cea mai mare parte a ramurilor din practica medicală, domeniul este dificil de definit, mulţi autori încercând să clarifice cadrul şi locul acesteia între specialităţile medicale şi paramedicale.Dispute mai sunt încă şi la nivelul intitulării acestei specialităţi medicale: pedopsihiatrie/ psihiatrie infantilă / psihiatrie pediatrică sau psihiatria copilului şi adolescentului; la noi în ţară se utilizează ultima titulatură, care de altfel este cea mai răspândită în lumea medicală.

Tulburările de comportament şi emoţionale ale copilăriei şi adolescenţei ocupă cea mai mare parte a problematicii, dar mulţi includ aici şi acele simptome fizice „psihosomatice", ca cefaleea şi gastralgiile nonorganice, în care stresul şi alţi factori de mediu par să joace un rol cauzal important.

Întârzierile în dezvoltare şi problemele de învăţare, generale şi specifice, se întind în zona de graniţă a practicii psihiatrice şi pediatrice. Factorii de mediu sunt importanţi din punct de vedere cauzal, aceştia fiind frecvent, dar nu întotdeauna, însoţiţi sau urmaţi de tulburări emoţionale şi/sau comportamentale semnificative.

Pentru că dezvoltarea copilului este atât de strâns legată de calitatea îngrijirii şi educaţiei primite, corectarea unor neajunsuri sau greşeli în educare şi îngrijire este adesea văzută ca parte integrantă a practicii pedo-psihiatrice.

Este important să amintim că, deşi de obicei problemele copiilor pot fi foarte bine văzute ca aparând din interacţiunea dintre copil, familie şi mediul înconjurător, există totuşi, într-un număr semnificativ de cazuri (ca autismul infantil, de exemplu), tulburări primare serioase, cu o etiologie şi abordare terapeutică deosebită, care necesită specialişti în domeniu.

Definind astfel domeniul psihiatriei pediatrice, realizăm că mare parte a evaluării şi intervenţiei terapeutice sunt îndeplinite de ne-psihiatri şi chiar de profesii nemedicale. Ne referim la medicii de familie, pediatri, psihologi, profesori, asistenţi maternali, asistenţi sociali, personalul de îngrijire din clinica medicală. Situaţiile care necesită specialişti pedo-psihiatri variază, dar, în general, aceştia ajung să fie implicaţi atunci când tulburarea este cu grad mare de severitate şi când este persistentă. Prin instruire, alţi profesionisti medicali şi nemedicali pot fi, desigur, eficace în evaluarea şi tratarea problemelor din acest domeniu (180).

În sfârşit, o caracteristică importantă a tulburărilor pedo-psihiatrice se află în măsura în care ele afectează diverse aspecte ale vieţii copilului şi familiei. Familia

unui copil cu o tulburare severă va solicita serviciile a diferite tipuri de profesii, aparţinând de sănătate, educaţie şi servicii sociale. Un principiu important în practică implică necesitatea ca toţi profesioniştii, indiferent cărei discipline aparţin, să respecte contribuţia pe care o poate avea o altă disciplină, să fie conştienţi de aria în care aceasta poate fi de ajutor şi să menţină o strânsă legătură între ele, interdisciplinaritatea şi multidisciplinaritatea reprezentând principii de tratament nu numai moderne, dar şi foarte eficace (319).

1.1. TEORII ALE DEZVOLTĂRII ŞI TULBURĂRILE ACESTEIA

1.1.1. INTRODUCERE

Vom prezenta istoria băieţelului M.S., care acuză cefalee şi pe care mama lui îl duce la medicul de familie, apoi la pediatru, şi, în final, la psiholog. Ea a fost rugată să-l ducă la doctor de către învăţător, care „crede" că acest copil are dureri de cap pentru că părinţii lui nu se înţeleg, se ceartă mereu şi vor să se despartă. Pe de altă parte, mama copilului „crede" că cefaleea lui este moştenită, pentru că şi fratele ei avea aceleaşi simptome când era la şcoală. Tatăl lui M nu a venit la consult pentru că el „crede" că cefaleea este născocită, pentru că puştiul consideră şcoala dificilă iar mama lui face caz de durerea de cap a copilului, înrăutăţind astfel situaţia. In contrast, sora de 17 ani a lui M crede în astrologie şi „ştie" că semnul naşterii fratelui său este un indiciu infailibil al temperamentului exploziv, în care cefaleea este doar una dintre manifestări. În sfârşit, M „crede" că are meningită, un subiect în mare vogă în ziarele recente. Medicul de familie, pediatrul şi psihologul au, de asemenea, explicaţiile lor. Medicul de familie crede, pe baza unei nefericite experienţe cu o tumoră cerebrală omisă cu ani în urmă, că cefaleea poate fi un simptom prevestitor al unor boli fizice şi întotdeauna trimite aceşti pacienţi la pediatru pentru investigaţii mai amănunţite. Pediatrul consideră că cefaleea în copilarie răspunde, în general, la medicaţia pentru migrenă, chiar atunci când simptomele cardinale ale acesteia nu sunt prezente. Dar medicamentele au fost ineficiente şi M este îndrumat către psiholog. După o evaluare a întregii familii, psihologul ajunge la concluzia că simptomele lui M sunt rezultatul a ceea ce terapeuţii familiali numesc „triangulation", un proces în care un copil devine simptomatic atunci când există o problemă între părinţi. El recomandă terapie de familie. Totuşi, pentru că nici un membru al familiei nu este de acord cu el şi pentru că el nu izbuteşte să-i „reţină" într-un program terapeutic, familia renunţă la tratament şi cefaleea lui M persistă.

Toate părerile par a fi adevărate, şi au o semnificaţie la fel de mare pentru fiecare, fie membru al familiei, fie specialist. Dar semnificaţia nu este singurul criteriu după care se judecă valoarea unei teorii. Ideile pot fi, de asemenea, judecate după utilitatea lor, după valoarea lor în aflarea cauzelor reale şi în ceea ce priveşte scopul obţinerii unor schimbări pozitive în lumea interioară şi exterioară a individului.

Am prezentat această istorie pentru a arăta câte conotaţii se pot atribui unui banal simptom şi că diagnosticul diferenţial este foarte important înainte de a spune că etiologia lui este phihică; în cazul prezentat acest simptom de fapt era însoţit şi de alte manifestări neobservate de familie, iar copilul avea o tulburare de somatizare.

1.1.2. PSIHIATRIA PEDIATRICĂ ŞI TEORIA EVIDENŢEI

Să presupunem că există un algoritm de diagnostic, care poate furniza înţelegerea cefaleei non-organice a lui M şi care ne poate îndrepta spre o formă de tratament psihologic, ce are o bază ştiintifică şi este mai apreciată decât posibilitatea de a îmbunătăţi doar simptomatologia. Să presupunem că aceasta este o alternativă pe care M ar prefera-o în momentul de faţă. Aceasta înseamnă, de exemplu, că lui chiar i-ar plăcea să frecventeze şcoala în mod regulat.

Având un astfel de algoritm, împreună cu prezenţa unor aptitudini de a aplica tehnica ce ar corespunde algoritmului respectiv, am putea permite cadrelor medicale să ofere o formă efectivă de tratament. Aceasta nu înseamnă neapărat că familia lui M sau el însuşi ar vrea sau ar putea să accepte tratamentul. Cadrele medicale vor trebui să aibă capacitatea sa trateze cu succes cu membrii familiei pentru a-şi pune teoria în practică, în timp ce aceştia dau o şansă tratamentului ce le-a fost oferit.

De ce ar avea nevoie, prin urmare, cadrele medicale: au nevoie de un set de teorii din care să derive forme de tratament ce au fost demonstrate stiinţific. De fapt, există deja un numar de astfel de teorii şi tehnici, şi acestea sunt mai degrabă complementare unele cu altele decât în competiţie.

1.1.3. TEORII ALE COMPORTAMENTULUI ÎN PERIOADA COPILĂRIEI. UN SCURT BILANŢ ISTORIC

Nu există un punct în care să putem spune că începe copilăria. Încă din antichitate a fost recunoscută importanţa copilăriei ca pregătire pentru viaţa de adult. În ciuda vederilor contrare, copilăria a fost întotdeauna recunoscută ca o fază separată a vieţii şi, într-adevar, ar fi de mirare dacă nu ar fi aşa.

Graham, Turk şi Verhulst (1999) fac o trecere în revistă a etapelor istorice care au marcat dezvoltarea domeniului psihiatriei copilului şi adolescentului. Cu 200 de ani în urmă, filozoful francez Jean-Jaques Rousseau, credea ca omul a fost născut infinit de maleabil şi cu un potenţial de bunătate morală pe care experienţa vieţii a corupt-o. „Tot ce lasă mâinile Creatorului este bun" scria el în 1762. „Totul degenerează în mâinile omului". În limbajul „sexist" al vremurilor sale, William Wodsworth scria: „copilul este tatăl omului", afirmând astfel continuitatea comportamentului pe parcursul vieţii.

Încă de la sfârşitul secolului al XVIII-lea, conceptul copilăriei ca perioadă a unei extreme impresionabilităţi şi a unor schimbări şi modificări cu semnificaţii cruciale în dezvoltarea personalităţii copilului, a influenţat puternic gândirea politică şi socială a acelor timpuri, la fel de mult ca şi literatura vremii. Această influenţă a dat naştere

unor schimbări importante, cum ar fi: introducerea educaţiei obligatorii şi protecţiei speciale oferite copiilor angajaţi în diferite slujbe, cât şi necesitatea protecţiei juridice a copilului şi a modificărilor în cadrul sistemului legislativ care viza minorul. Descrierile lui Charles Dickens despre condiţiile îngrozitoare de viaţă ale săracilor erau menite să sensibilizeze politicienii; şi au reuşit. „Bucătăria şi educaţia lui Fagin" creştea copii delincvenţi şi numai reforma socială putea să rezolve problema.

În mijlocul secolului al XIX-lea un nou set de idei a ieşit la iveală şi a condus la concluzii diferite. Teoria evoluţionistă, propusă de Charles Darwin, ne îndreaptă atenţia spre biologia copilăriei şi, în particular, către modul în care constituţia genetică a copilului, dezvoltată în scopuri adaptative, afectează creşterea, inteligenţa şi comportamentul lui. Dezvoltarea teoriei eugenice în a doua jumatate a secolului al XIX-lea a fost asociată cu ideea selecţiei şi creşterii numai a organismelor fară tare genetice. Tratamentul deviaţiilor genetice a fost apoi de neconceput şi singura cale de a îmbunătaţi sănătatea populaţiei din acest punct de vedere, era considerată a fi propagarea selectivă a genelor „bune". Aceste idei au fost în mare măsură discreditate prin aplicarea lor brutală în Germania hitleristă în 1930-1940, dar creşterea selectivă prin sterilizarea obligatorie a persoanelor cu retard mental a continuat în a doua jumătate a secolului al XX-lea în Suedia şi Norvegia. Identificarea genomului uman deja deschide din nou aceasta discuţie.

Până târziu în 1930, dezvoltarea acestor două curente ale gândirii privind influenţele în inteligenţă şi comportament au continuat mai mult sau mai puţin independent. Savanţii geneticieni şi comportamentali obişnuiau să vorbească fiecare despre punctul de vedere genetic sau comportamental. Reformele sociale luau o poziţie fermă ecologistă, în timp ce teoriile biologice puneau accentul pe moştenirea genetică. Cei care erau cunoscători ai ambelor domenii făceau declaraţii ca: la dezvoltarea inteligenţei, contribuţia genetică este de 60% şi contribuţia mediului este de 40%.

În acest timp, JOHN BOWLBY, pedo-psihiatru influenţat de noi studii etnologice, a început să îmbine aceste doua arii într-un mod mult mai cuprinzător (între anii 1971–1975–1980). El a atras atenţia că modul de ataşare a copilului faţă de mamă şi a mamei faţă de copilul ei este un fenomen biologic, influenţat de modul în care mama se comportă cu copilul ei. Procesele biologice erau influenţate de factori comportamentali ca separarea şi absenţa. În acelaşi timp,a redescoperit că diferenţele individuale în temperamentul şi personalitatea copiilor nu erau câtuşi de puţin cauzate numai de forme diferite de educaţie. Factorii genetici sunt, de asemenea, importanţi în a determina dacă, de exemplu, un copil era „greu" sau „uşor" de educat (180).

O dezvoltare teoretică importantă suplimentară în înţelegerea bolilor psihice a avut loc în anii '80. Factorii biologici, sociali, psihologici şi de dezvoltare au fost pentru prima dată analizaţi într-o strădanie ştiinţifică de a cuprinde cât mai mult din aria mecanismelor etiopatogenice implicate în psihopatologia dezvoltării (178). Explicaţiile în această relativ nouă concepţie teoretică vizează diferitele influenţe (genetice ,biologice) şi rezultate lor, dar şi căile de interacţiune între acestea. De exemplu, PLOMIN şi DANIELS (1987), citaţi de GRAHAM (1999)(180) au arătat, în principal pe baza studiilor pe gemeni, că genele noastre nu ne influenţează pur şi

simplu comportamentul, ci ele pot „creea" mediul nostru. Un copil născut să fie „dificil" poate să-şi supere părinţii atât de mult încât un cuplu fără probleme să devină apoi ostil faţă de copil şi chiar unul faţă de de celălalt. Comportamentul lor ostil poate apoi influenţa negativ pe cel al copilului agravând astfel simptomatologia. Studii despre temperamentul copilului sunt din ce în ce mai frecvente în prezent, confirmând ipotelele acestor autori (180).

Deşi ştiinţa psihopatologiei dezvoltării este relativ nouă, pare să existe deja de câteva decenii, înainte ca ea sa fie identificată şi definită. Progresele în neuroştiinţe, de exemplu în genetică, neuroimagerie, neurochimie, neuropsihologie (în special psihologia cognitivă) sunt evidente; studiile interacţiunilor creier-comportament vor continua să avanseze, devenind, de asemenea, mai complexe.

Înţelegerea problemelor de comportament şi emoţionale la copii implică înţelegerea interacţiunilor diferitelor ramuri ale cunoaşterii derivate din diferite teorii. Toţi practicienii experimentaţi în acest domeniu recunosc că multitudinea teoriilor valabile înseamnă că nici una nu este satisfăcătoare în totalitate şi că diferitele modele pot fi utilizate în diferite situaţii. Toţi autorii sunt de acord că nu există nici o teorie universal valabilă şi capabilă să explice în totalitate comportamentul copilului şi al familiei, talentul clinicianului constând în abilitatea de a alege cele mai eficace căi de a aborda problemele copilului şi de a ajuta familia să le înţeleagă mai bine şi să se elibereze de distresul asociat acestora (180, 265, 257).

1.1.4. TEORII BIOLOGICE

Biologia este ştiinţa organismelor vii şi include cercetarea influenţelor de mediu, precum şi a celor fizice, dar, prin convenţie, în psihiatrie, folosirea termenului „biologic" se referă de obicei numai la influenţale fizice şi fiziologice (180). Sunt o mulţime de căi în care astfel de influenţe contribuie la dezvoltarea bolilor psihice, a dificultăţilor de învăţare, de limbaj, etc. Acestea sunt reprezentate de:

a) **Factorii genetici.** Dezvoltarea creierului şi a altor structuri neurale se află, în mare, sub control genetic. Studii pe gemeni au demonstrat că multe aspecte ale învăţării ca şi unele trăsături temperamentale şi de personalitate sunt influenţate de gene multiple şi, ocazional, de influenţe separate ale genelor. Anomaliile genetice sunt, de asemenea, responsabile de aparitia unor boli psihice, ca, de exemplu, autismul. În alte afecţiuni, ca sindromul hiperkinetic (ADHD), există o influenţă genetică semnificativă, dar factorii de mediu, ca şi calitatea îngrijirii parentale, poate în unele cazuri să joace un rol important. Multe dintre bolile psihice ale copilăriei sunt produse printr-o interacţiune între gene şi mediu (121).

b) **Leziunea sau disfuncţia cerebrală.** Se poate produce înainte, în timpul sau după naştere. Vătămarea fătului poate fi cauzată de bolile fizice ale mamei, ca rubeola sau fenilcetonuria sau de substante toxice ca alcool sau droguri. Lezarea cerebrală la naştere poate surveni în urma unei naşteri traumatizante. Adesea e greu de ştiut dacă anormalităţi preexistente fetale au fost, cel puţin parţial, responsabile de o naştere prelungită sau anormală, sau dacă numai naşterea însăşi este responsabilă

de disfuncția cerebrală ulterioară. După naştere, leziunile cerebrale pot surveni în urma unor injurii variate, ca traumatismele cerebrale sau infecțiile cerebrale. Prezența leziunilor sau disfuncțiilor cerebrale la un copil poate duce la apariția unei simptomatologii fizice ca hemiplegia sau epilepsia sau a dificultăților de învățare. La acestea se adaugă şi susceptibilitatea nespecifică de a manifesta în timp tulburări emoționale şi comportamentale.

c) **Alte influențe fizice.** Acestea includ anomaliile metabolice ca hipo sau hiperglicemia, anemia sau infecții cronice ca cele cauzate de HIV.

Influențele biologice au o importanță particulară în dezvoltarea bolilor neuropsihice descrise în capitolele următoare.

1.1.5. TEORII COMPORTAMENTALE SAU DE ÎNVĂȚARE

Vechile teorii de învățare, ca cele propuse de J. WATSON (1878–1958), sugerau că toate formele de exprimare comportamentală şi emoțională apăreau ca rezultat al experienței. Rolul proceselor mentale interioare ar putea fi astfel ignorat iar comportamentul s-ar putea înțelege pur şi simplu prin studierea stimulilor la care organismul este expus, şi nu a răspunsurilor. Au fost descrise două mecanisme principale de învățare:

Condiționarea clasică. În această formă de condiționare, un stimul a fost împerecheat sau asociat cu un răspuns de un anumit număr de ori, până când, era suficientă prezența unei părți a stimulului pentru a obține răspunsul. Astfel, Pavlov suna un clopoțel în timp ce arăta hrana câinelui său. După mai multe repetări ale acestei experiențe, sunetul clopoțelului singur, era suficient să producă salivația. Astfel, copiii care manifestă frică în locurile unde au fost anterior speriați de câini, arată un fenomen similar.

Condiționarea operantă. Această formă de învățare survine ca urmare a proceselor în care un rezultat pozitiv urmând unui comportament specific conduce la repetarea acestuia, astfel încât să reproducă acelaşi rezultat dorit. B.F. SKINNER (1904–1990) a demonstrat acest fenomen cu porumbei, care au învățat să lovească cu ciocul un buton pentru că le-au fost date anterior semințe pentru a obtine acest comportament. Întărirea pozitivă (de obicei ca răsplată) are loc atunci când comportamentul este uşurat de un eveniment care tinde să determine comportamentul să survină foarte probabil în viitor. Întărirea negativă survine atunci când comportamentul este urmat de îndepărtarea unui stimul neplăcut. Întărirea pozitivă intermitentă se spune că survine când există doar ocazional „răsplata" urmând unui eveniment. Această întărire este adesea mai puternică decât dacă ea este continuă.

1.1.6. TEORII COGNITIVE ŞI COMPORTAMENTAL-COGNITIVE

Principalul autor al teoriei cognitive a fost Jean Piaget (1896–1980). El a realizat nenumărate experimente observaționale pe copii de vârste diferite (vezi şi capitol 2). El a descris patru faze majore în dezvoltarea cognitivă:

– **stadiul senzomotor** – până la 2 ani copilul înțelege lumea direct prin percepție şi acțiune. El învață direct prin ceea ce poate vedea, auzi, pipăi şi gusta şi, la fel de bine, de la rezultatele propriei sale activități cu efect asupra lumii exterioare.

– **stadiul preoperațional** – între 2 şi 6 ani copilul este acum capabil să realizeze reprezentarea mentală a obiectelor şi să imagineze acțiuni ce-i sunt relatate, dar el este încă complet egocentric, neputând să imagineze lumea din perspectiva celorlalți oameni.

– **stadiul operațional concret** – între 7 şi 11 ani copilul poate să gândească logic, dar doar în termeni concreți. Existența celorlalți este acum pe deplin recunoscută; s-a produs decentrarea cognitivă.

– **stadiul formal operațional** – de la 12 ani copilul este capabil să gândească în termeni abstracți şi descoperă concepte, de exemplu, ale relativității regulilor făcute de om.

Ideile lui Piaget au necesitat o considerabilă modificare de când le-a formulat de prima dată. Este clar că observațiile de laborator şi rezultatele experimentelor sale riguroase, l-au condus pe Piaget la subestimarea a ceea ce copilul poate să realizeze în viața reală. Ideile lui Piaget aruncă, totuşi, o lumină asupra egocentricității copilului şi asupra proceselor de dezvoltare morală la copilul cu tulburări de conduita („conduct disorder"). Conceptele lui Piaget atrag atenția asupra luării în considerare a nivelului de înțelegere a copilului când, de exemplu, se discută cu el despre boala lui cronică.

Opera lui Piaget, în mare parte realizată înainte de al doilea război mondial, a avut o mare influență în practica educațională şi a încurajat numeroase studii ale proceselor gândirii copiilor, dar a avut un impact relativ redus în înțelegerea bolilor psihice ale copilului.

În ultimii 40 de ani, pornind de la studii de procesare a informației, psihologia cognitivă a cunoscut o dezvoltare semnificativă. Progrese teoretice şi studii practice au fost realizate la nivelul proceselor de limbaj, rezolvare a problemelor, motivației, luării deciziilor, interacțiunilor complexe între emoții şi cognitiv (178).

Ştiința psihologiei cognitive a fost, de departe, relativ sărac integrată în modalitatea noastră de a aborda bolile psihice ale copilăriei, deşi neuropsihologia cognitivă a avut un mare impact în a ne ajuta să înțelegem bolile neuropsihice.

Dezvoltarea teoriei comportamental – cognitive şi a formelor variate de terapie derivate a survenit ca rezultat al fuziunii teoriei comportamentale cu teoria cognitivă. Teoriile cognitive sugerează că bolile apar din percepții (cunoaşteri greşite) sau din procesări perceptive (de cunoaştere) greşite (221). Albert ELLIS (1962) a dovedit că tulburările emoționale sau psihologice sunt în cea mai mare parte un rezultat al gândirii ilogice sau iraționale şi că individul se poate elibera singur de mare parte din neîmplinirile emoționale sau mentale dacă învață să maximalizeze gândirea rațională şi să minimalizeze gândirea irațională.

Aaron BECK a descoperit o formă de terapie cognitivă bazată pe rațiunea că un afect al individului şi comportamentul său sunt în mare măsură determinate de modul în care el gindeste si structurează lumea (44, 45). Dezvoltarea ştiinței cognitive primare („basic") cu peste 40 de ani în urmă a dat ulterior un impuls acestei abordări. Aceste idei s-au unit cu cele ale teoriei şi terapiei comportamentale, cu caracteristicile lor,

din necesitatea de a exista o terapie cu aplicaţie foarte largă în sfera problemelor comportamentale şi emoţionale ale copiilor şi familiilor lor. Se pare că folosul cel mai satisfăcător dovedit se află în tulburările depresive(196) şi obsesiv -compulsive (270). Valoarea lor potenţială este mai largă, dar, în acest stadiu, multe experienţe controlate trebuie să fie realizate înainte ca folosirea lor pe scară largă să poată fi recomandată.

Primele teorii comportamentale erau folosite în explicarea câtorva aspecte ale comportamentului, ca achiziţia unor simple obişnuinţe şi dezvoltarea fobiilor monosimptomatice. Elaborarea de mai târziu a teoriilor de învăţare prin introducerea conceptelor şi proceselor cognitive ca imitarea şi observarea, a lărgit considerabil sfera aplicaţiilor posibile (96, 55, 54).

1.1.7. STUDII ŞI TEORII PRIVIND COMPORTAMENTUL FAMILIILOR

Deşi sistemele de clasificare în psihiatria copilului se referă exclusiv la patologia copilului ca individ, mulţi clinicieni privesc familia ca unitate problematică. PHILIP BARKER 1992 arata ca teoriile familiale furnizează modalităţi de conceptualizare a proceselor care progresează în interiorul familiilor şi care pot avea drept ţintă un membru al familiei, în special copilul, care urmează să fie prezentat ca problemă sau ca pacient. Aceste teorii au stat la baza creerii terapiei familiale.

Teoria sistemelor. Un sistem familial e conceput ca unitate funcţională, operând în acord cu propriile sale reguli şi cu caracteristici specifice. Un astfel de concept poate fi aplicat sistemelor de familie funcţionale şi nu indivizilor separat. În particular, cei care folosesc teoria sistemelor adesea folosesc notiunile de cibernetica pentru a explica cum un sistem familial se autoreglează. Orice schimbare în relaţia între doi membri a familiei este posibil să determine schimbări în alte relaţii în interiorul familiei, înainte ca sistemul să ajungă din nou la echilibru. În unele sisteme familiare funcţionarea este deficitară, în special în cele care sunt rigide şi inflexibile şi nu pot reacţiona la cerinţele schimbătoare ale copilului.

Teoria comunicării. Pentru ca o familie să funcţioneze bine, mesajele între membrii familiei trebuie să se transmită şi să se primească limpede. Viaţa de familie constă într-o serie constantă de revendicări, rugăminţi şi porunci de a face sau a nu face aceasta sau aceea. Există, de asemenea, o curgere de informaţii practice care nu cer o acţiune imediată dar probabil importantă pentru viitor. În sfârşit, există o nevoie de a comunica sentimentele. Copiii au nevoie să ştie când părinţii lor se simt entuziasmaţi sau aprobatori, ca şi atunci când ei sunt supăraţi şi acuzatori. În familiile disfuncţionale unul sau mai multe tipuri de comunicare sunt adesea sărace sau ambigue. Un tip caracteristic de difuncţie implică trecerea unor duble mesaje - de exemplu un părinte ar putea să râdă la nebuniile copilului chiar dacă ele sunt greşeli grosolane sau chiar drăguţe, dar mai târziu ţipă la copil pentru acelaşi comportament ca şi cum l-ar condamna aspru pentru acesta. Teoria „dublei întăriri" („double bind") din schizofrenie implică sugestia ca aceste duble-mesaje sau dubla legatura sunt

importante. Transmiterea mesajelor ambivalente de la părinţi la copii (şi uneori şi invers) produce desigur trăiri confuze între membrii familiei, care pot apoi manifesta simptome semnificative.

Teoria structurală. Relaţiile în familie pot fi privite ca fiind organizate sau „structurate" într-un mod caracteristic. Minuchin în 1974 descria o varietate de moduri în care familia organizată sau structurată poate fi disfuncţională.Frontierele intergeneraţionale pot fi neclare şi părinţii se comportă cu copiii ca fraţii şi surorile. Invers, copiii pot lua rolul purtătorului de grijă în relaţia lor cu părinţii. Părinţii şi copiii pot fi: fie supraimplicaţi sau „prinşi într-o plasă" emoţională unii cu alţii sau pot fi prea neimplicaţi emoţional, neangajaţi sau detaşaţi. Pot exista alianţe sau coaliţii între membrii familiei - mama şi fiul împreună împotriva tatălui, de exemplu. În sfârşit, structura poate fi slăbită prin ocolirea conflictelor mai degrabă decât prin tratarea lor directă. Uneori, disputele între părinţi nu sunt rezolvate deschis şi onest, prin discuţii şi negociere iar atunci când, de exemplu, o mamă este furioasă pe soţul ei din diferite cauze (alcoolism, nereuşită profesională etc.), ea se poate concentra cu agresivitate, în schimb, asupra deficienţelor fiului, deficienţe care altfel ar fi trecute cu vederea; acuze de tipul „semeni cu tatăl tău" apar destul de frecvent, provocând confuzie şi tristeţe în sufletul copilului.

Teoriile familiale au fost aplicate direct în terapeutică. Ele sunt folositoare mai ales în situaţiile unde patologia primară este aproape sigur determinată de disfuncţionalitatea familială (114; 225; 294; 373).

1.1.8. TEORII PSIHANALITICE

Se poate considera că psihoterapia copilului a început în 1909, cu SIGMUND FREUD si cu tratamentul micului Hans, în vârstă de 5 ani, care suferea de fobie.

O perioadă de aproximativ 50 de ani, teoriile psihanalitice au dominat câmpul psihiatriei copilului prin MARGARET MAHLER, ANNA FREUD, MELANIE KLEIN. Deşi, destul de oportun, ele au continuat să exercite o influenţă asupra a numeroşi practicieni, contribuţia lor este acum peste tot văzută ca mult mai limitată şi multe revendicări făcute în numele teoriei psihanalitice sunt acum considerate a fi lipsite de o confirmare practică (257).

Este practic imposibil să facem dreptate teoriei psihanalitice, atât de bogată şi de diversă, într-un scurt sumar. Opera fondatorului psihanalizei, Sigmund Freud (1856–1939), singură, umple 15 volume în ediţia standard originală. Elaborarea teoriilor sale de către fiica sa, Anna Freud, şi de numeroşi alţi continuatori, în special Melanie Klein şi Donald Winnicott, au confirmat că teoria este într-o stare de continuă evoluţie (147).

Psihanaliza poate fi privită ca având trei tipuri principale de contribuţii la psihanaliza copilului (180):

– A elaborat o teorie a dezvoltării personalităţii în copilărie, cu următoarele componente: copiii sunt născuţi cu energii instinctuale de bază care le guvernează comportamentul. Există o structură mentală caracteristică constând în sursa energiilor (id), partea conştientă a minţii, mediatoare între energii şi mediu (ego) şi o parte moralizatoare sau conştient condusă a minţii (super ego).

– În timpul dezvoltării, copiii trec prin fazele caracteristice în care părți diferite ale corpului (gură, anus, falus) sunt sursa primară de plăcere. Din diverse motive, copiii pot fi opriți sau „fixați" pe unul din aceste nivele, şi aceasta poate da naştere la o patologie psihiatrică gravă.

– În copilărie, modele caracteristice ale relațiilor familiale ies la iveală. Acestea sunt diferite pentru băieți şi pentru fete. Băieții, de exemplu, dezvoltă „complexul Oedip", în care ei sunt foarte ataşați de mama lor şi au o teamă sau chiar un fel de ostilitate pentru tatăl lor; în cazul fetelor este descris „complexul Electra". Autorii psihanaliști au descris şi „complexul de castrare", „complexul Cain" şi cel de inferioritate feminină neacceptată – „complexul Diana".

Această teorie a dezvoltării nu a izbutit să treacă proba timpului şi prezintă acum în mare măsură doar un interes istoric (180). Totuşi, ea este încă influentă în unele centre de specialitate.

O altă teorie psihanalitica a funcționării mentale discuta următoarele componente:

– *un inconştient activ* – se consideră că o parte importantă a activității mentale care are influență asupra comportamentului nostru este subconştientul sau doar parțial conştientul. Unele din gândurile, fantasmele şi trăirile subconştiente sunt doar cu greu regăsite în mintea noastră conştientă, pentru că ele nu sunt acceptate de aceasta.

– *mecanisme de apărare* – acestea, consideră autorii psihanaliști, ne permit să ne aparam de amenințările reale sau imaginare şi sa dialogam cu conținutul inacceptabil al minții subconştiente. Un bilanț extins al acestora a fost furnizat de Anna Freud (1966). Ele includ **regresia** (revenirea la o fază timpurie a vieții), **proiecția** (când i se atribuie altcuiva gândurile, trăirile etc inacceptabile) şi **negarea** (refuzul de a accepta faptele la valoarea lor reală). Unele tulburări pot fi văzute apărând parțial sau complet ca forme de apărare. Analiştii vorbesc despre apărări (rupturi) **obsesionale**, **schizoide**, şi **isterice** pentru a explica dezvoltarea acestor tulburări.

În cursul adaptării la situații adverse, aceste mecanisme pot fi folositoare sau dăunătoare. De exemplu, negarea gravității bolii copilului sau a unui handicap sever poate ajuta un părinte să facă față acestei situatii tot restul vieții, dar o astfel de negare ar putea împiedica părintele să caute cea mai bună formă de ajutor pentru copil.

O înțelegere a acestor mecanisme şi a operării lor este considerată adesea foarte valoroasă daca este efectuata cu ajutorul unor psihoterapeuți, angajați în încercarea de a trata tulburarea sau boala fizică a copiilor şi familiilor lor.

O formă intensivă de tratament psihologic, se caracterizeaza, prin:

– focalizare asupra relației „de transfer" între terapeut şi client, în special asupra acelor aspecte transferate în interiorul relației de la familia anterioară sau de la alte relații; accent pe revederea gândurilor, sentimentelor etc, subconştiente, în special acele experiențe din prima copilărie;

– tratament de 50 de minute, de patru sau de cinci ori pe săptămână, timp de trei sau mai mulți ani de către un psihanalist care a avut el însuşi o experiență terapeutică similară şi de lungă durată.

Există puține cercetări în literatura de specialitate care să compare eficacitatea acestor tehnici şi care să justifice folosirea terapiei analitice clasice de felul celei

cuprinse mai sus. Totuşi, există unele date despre valoarea unor forme scurte de psihoterapie orientată analitic sau dinamic. Cunoaşterea diferitelor tipuri de mecanisme mentale este însă folositoare tuturor practicienilor, la fel şi importanța calității relației dintre terapeut şi client în tentativa profesională de a ajuta oferind un acest serviciu: „tratamentul psihoterapic".

1.1.9. TEORIA ATAŞAMENTULUI

Teoria ataşamentului a fost dezvoltată de John Bowlby (1908 –1990) şi elaborată ca trilogie a sistemului biocomportamental (62), descriind procesele corelate cu ataşamentul, separarea şi pierderea (vezi şi capitolul 2) (25).

Bowlby descrie ataşamentul ca un dublu proces, complex, în care copilul devine legat emoțional de membrii familiei sale, de obicei mama, tata şi frații, în ordine descrescătoare a intensității trăirii afective. Bowlby a descris ataşamentul, în special pe cel față de mamă, ca un proces adaptativ biologic, servind necesităților de protecție şi hrănire ale copilului. El a sugerat că poate fi mai bine înțeles ca „sistem de control" în care apropierea față de mamă este menținută printr-o serie de semnale emise de ambii, mamă şi copil. Capacitatea de mai târziu a copilului de a dezvolta relații sociale este considerată a fi bazată pe modul în care este cunoscut comportamentul de ataşare. Bowlby pune un accent particular pe importanța ambelor tipuri de legături, biologice şi sociale, cu mama (375).

Deşi tendința infantilă de a realiza o legătură cu mama lui este determinată genetic, comportamentul celor din preajma copilului va influența siguranța acestei legături de ataşament. Mary Ainsworth şi colaboratorii ei au descris trei modele principale de ataşament, care pot fi caracterizate pe baza observației copilului care începe să meargă. Aceste observații sunt bazate pe o situație experimentală realizată artificial în laborator. Focalizarea se face pe reacțiile copilului când este separat de mamă şi lăsat cu un străin, urmărind ce fel de comportament apare când el este readus alături de mama sa:

Ataşamentul securizant. Mama furnizează inițial o bază de explorare şi copilul este uşor de consolat dacă s-a simțit în primejdie. Când este din nou împreună cu mama sa, el se va linişti imediat, regăsind siguranța şi va menține contactul.

Ataşamentul anxios/evitant. Copilul explorează cu uşurință departe de mama sa şi este, chiar atunci când nu trebuie, prietenos cu străinii. După o perioadă de separare, el îşi va ignora sau evita mama.

Ataşamentul dezorganizat/dezorientat. Când este reunit cu mama sa, copilul pare să aibe trăiri contradictorii de teamă, frică, şi, în acelaşi timp, şi o dorință de a fi cu ea. El poate părea confuz şi poate avea stereotipii.

În ultimii ani a fost posibil să se facă legătura între experiențele primei copilării a părinților cu tipurile de ataşament ale copiilor lor, ca cele descrise mai sus (147, 62, 339).

Teoriile de ataşament sunt folosite în particular la îmbunătățirea înțelegerii noastre privind tulburările de relaționare socială, stările de anxietate şi situațiile de genul internării în spital sau plasării în îngrijire de zi, când sunt implicate separări de scurtă durată sau de lungă durată.

COPIL		ADULT		PARINTE	
0		1		2	
Ataşament sigur	– Foloseşte părintele ca bază sigură pentru explorare (detasare, autonomizare)	Ataşament autonom	– Asimilează în mod coerent şi poate descrie experienţele proprii de ataşament – Flexibilitate în interacţiune – Capabil de refacerea sistemului cu scop adaptativ – Procesele de ataşare/detaşare le face cu uşurinţă.	Îşi asumă rolul de părinte empatic (plăcere împărtăşită)	Se poate descurca fără sprijin: Independent Autonom Creativ în relaţia cu copilul
Ataşament anxios ambivalent ' (evitant)	– Nesigur în explorare, revine sau nu, se desprinde de mamă; fără iniţiativă exploratorie, rezervat, timid – în „strange situation" se calmează greu, vigilent, după reîntâlnire păstrează o mică barieră (mână, cot) între corpul mamei şi al său	Ataşament Dezinteresat (indiferent)	– Idealizează sau ignoră experienţele cu părinţii: persistă obsesiv în afirmaţiile despre aceste relaţii – Contractat şi inflexibil -- Evită intrarea în interacţiune – Nu ştie să se ataşeze, nu reacţionează empatic	Are nevoie de consiliere	Suport psihosocial
Ataşament anxios rezistent	– Hiper-kinetic, nu explorează sau o face inconştient	Ataşament preocupat	-- Invadaţi de amintiri (dureroase, supradimensionate), inconstante;incoerent – Interacţionează imprevizibil cu stări de frustrare şi agresivitate , manie, histrionism – Nestructurat în sistemul de ataşament – Potenţial abuziv în relaţii de intimitate	Are nevoie de consiliere	Suport psihosocial + Sistem de protecţie

Tabel (continuare)

0		1		2	
Ataşament dezorganizat	– Exploorare haotică, fără scop – in „strange situation" comportament adeziv sau indiferent faţă de străini , cât şi faţă de figura paternală (nu pare să le diferentieze)	Ataşament dezorganizat („cu doliu şi traume nerezolvate")	– Impredictibil si dezorganizat în relaţie – Face experienţe nerealiste – Face speculaţii fără suport – Dezadaptat, potenţial abuziv la drog, alcool – personalitate „borderline", psihopatie, tulburări schizofreniforme	Nu îşi asumă rolul parental	Necesită în mod special sprijinul sistemelor de protecţia copilului , suport social şi protecţie comunitară

După Stan V. – Ataşamentul de la teorie la practică,1999.

1.1.10. DEZVOLTAREA COPILULUI ŞI EXPERIENŢELE DE VIAŢĂ

Toate aceste teorii ale dezvoltării copilului, care au fost descrise, încearcă să elucideze procesele care se desfăţoară în forul interior al copilului. Pentru că toate aceste teorii au fost supuse unor evaluări critice, este limpede că fiecare din ele acoperă doar parţial acest domeniu atât de complex. Pentru a face bilanţul experienţelor de viaţă ale copiilor în toată varietatea lor este nevoie de adaptarea şi modificarea tuturor teoriilor expuse. Practicianul care vede un copil cu o problemă trebuie să se întrebe nu doar „Cum s-a dezvoltat copilul?", ci şi „Ce s-a întâmplat cu acest copil?". Căile prin care experienţa realizează şi este realizată de personalitatea individuala sunt fascinante (168). În situaţia clinică, înţelegând această interacţiune, cu ajutorul uneia sau mai multora dintre teoriile descrise, se găseşte adesea cheia spre succes (180).

1.2. INFLUENŢELE FAMILIALE

1.2.1. STRUCTURA FAMILIEI

Începând cu a doua jumătate a secolului XX, s-au observat schimbări marcante în structura familiei europene si americane. Totuşi, este încă adevărat dacă spunem că cea mai mare parte din experienţa copiilor ar putea fi văzută ca o copilărie

tradiţională, în care ei sunt crescuţi de ambii părinţi biologici, în cadrul unei relaţii neîntrerupte. Din fericire, dezvoltarea psihosocială normală este compatibilă cu o mare varietate a tipurilor structurale familiale. Deşi **structura familiei** poate avea o influenţă indirectă în dezvoltare, această influenţă nu este atât de mare precum **calitatea relaţiilor** sau modul în care aceasta funcţionează. Cu toate acestea, există acum o mai mare diversitate de structuri familiale:mame singure care cresc copii născuţi fie în timpul căsătoriei, fie în afara ei; mame care s-au recăsătorit oficial sau nu, şi cresc proprii copii alături de cei ai soţului; bunici care cresc singuri copiii, părinţii fiind plecaţi fie la muncă în altă ţară, fie au abandonat familia; în alte ţări există deja, din nefericire, şi o altă formă, anormală, de structură familială, şi anume cu părinţi de acelaşi sex. (Central Statistical Office, 1995).

Mulţi autori consideră că unele tipuri de structuri familiale sunt factori de risc pentru probleme de comportament sau de învăţare. Aceasta înseamnă că prezenţa lor este un indicator al unei probabilităţi crescute a unor astfel de probleme. Totuşi, nu înseamnă că tipul familial este el însuşi o cauză de probleme. De fapt, unele date ne sugerează că structura familială însăsi este relativ neimportantă în cauzarea problemelor. Mult mai semnificativă este calitatea relaţiilor familiale şi educarea copilului. Dacă un copil trăieşte cu un singur părinte sau cu un părinte vitreg în cadrul familiei, este foarte probabil că el a experimentat o perioadă relaţii de familie dizarmonioase, când grija faţă de copil era deteriorată. Dar unii părinţi reuşesc să realizeze, totuşi, tranziţii în relaţiile lor, fără perioade de ranchiună îndelungate.

GRAHAM şi col., în 1999, afirmă că aproximativ 1 din 3 copii din UK sunt acum născuţi în afara căsătoriei, şi rata e puţin inferioară în multe alte ţări din vestul Europei. Totuşi, 3/4 din cei născuţi în afara căsătoriei sunt înregistraţi în comun în numele ambilor părinţi. Din acei copii cu părinţi căsătoriţi, aprox. 1 din 4 vor trăi divorţul părinţilor până la vârsta de 16 ani. Rata eşecurilor coabitărilor părinţilor nu este cunoscută, dar coabitarea este mai puţin stabilă decât mariajul, astfel încât rata eşecurilor trebuie să fie considerabilă (180).

Părinţii singuri – Cam 90% din familiile cu un singur părinte sunt conduse de mamă şi restul, în principal, de tată. Doar o minoritate din mamele singure nu au fost niciodată măritate sau nu au coabitat cu tatăl copilului lor . Multe sunt separate sau divorţate de taţii copiilor lor, şi o singură paternitate poate fi doar o stare temporară.

Copiii care trăiesc într-o familie cu un singur părinte sunt oarecum predispuşi să manifeste o serie de probleme de comportament şi de învăţare, decât aceia care trăiesc în familii convenţionale. Acest fenomen este, în parte, corelat cu faptul că veniturile materiale familiale sunt mai reduse la părintele singur decât la familiile cu doi părinţi, iar stresul financiar poate duce la o îngrijire mai puţin satisfăcătoare.

Familiile extinse – Copiii care trăiesc în societăţi în care există un model de grijă familială extinsă (cu multă încredere în bunici, unchi, mătuşi etc pentru îngrijirea copilului) au cam aceeaşi rată a îmbolnăvirilor psihice ca şi copiii care trăiesc în familii nucleate cu doi părinţi şi cu un număr redus de copii. Tensiunile şi conflictele dintr-o familie extinsă sunt probabil diferite ca natură, dar nu mai puţin severe decât cele ce survin în familiile nucleate.

Structuri familiale anormale sau neobişnuite se consideră de către unii autori că nu sunt, în general, vătămătoare pentru copil, în afară de cazul când calitatea relaţiilor în interiorul familiei este slabă.Astfel, de exemplu, copiii crescuţi de două femei homosexuale, cel puţin până în perioada prepubertară, nu vor manifesta o rată neobişnuită a problemelor (165). Cele mai multe structuri familiale anormale, ca şi unele din cele comune, sunt aproape inevitabil instabile, şi în acest fel ajung cel mai probabil să fie nesigure pentru copiii crescuţi în ele.

Dimensiunea mare a familiei se considera că este asociată cu un grad de întârziere în dezvoltare, cu un grad redus de inteligenţă şi cu o rată mai crescută de probleme educaţionale şi de comportament, în special la copiii născuţi târziu. Un mare număr de fraţi şi surori este, desigur, compatibil cu o dezvoltare normală, dar o fratrie largă predispune la dificultăţi psihologice. In familiile mari este de asemenea mai probabil să existe dificultăţi financiare, iar stimularea parentală să fie mai săracă. După cum e de aşteptat, prin urmare, copiii par să aibă doar un mic avantaj în ceea ce priveşte dezvoltarea lor (180).

Ordinea în fratrie sau poziţia în familie are o importanţă psihologică redusă în ceea ce priveşte riscul de apariţie al unor tulburări de comportament, chiar dacă cei mai în vârstă dintre copii au un oarecare dezavantaj în dezvoltarea intelectuală (180). Gemenii sunt oarecum mai greoi în dezvoltarea limbajului, şi asta, probabil din cauza afectării atenţiei parentale, împărţite între cei doi şi a nevoii reduse de comunicare, în care gemenii se au unul pe celălalt ca şi companie.

1.2.2. FUNCŢIONAREA FAMILIEI

Relaţia familială – Calitatea relaţiilor intrafamiliale este un factor important în apariţia tulburărilor emoţionale sau de comportament. În familiile în care mariajul este caracterizat prin certuri, tensiuni, insatisfacţii reciproce, criticism, ostilitate şi lipsă de căldură copii au o probabilitate mult mai mare să dezvolte tulburări psihice; la fel copiii părinţilor divorţaţi au o rată crescută de îmbolnăvire (196), comparativ cu situaţiile în care părinţii au fost separaţi prin deces; deşi copii suferă iniţial reacţii de grea pierdere (180) au doar o rată redusă de îmbolnăviri mai târziu. Acest fapt ne sugerează că dizarmonia parentală este un factor mult mai important decât separarea de părinţi. Aceasta nu înseamnă că moartea unui părinte nu îi afectează pe copii. Desigur, ei sunt adesea foarte profund afectaţi. Ei sunt necăjiţi luni de zile şi pot fi în pericol să dezvolte tulburări diverse în viitor prin pierderea imaginii parentale de suport, dar rata de boli psihice rămâne mult mai mică decât în situaţiile de divorţ.

Factori protectivi includ gradul în care părinţii divorţaţi mai pot păstra relaţii civilizate,mai pot avea o bună comunicare cu propriul lor copil, modul în care copilul găseşte alte relaţii eficiente în interiorul casei (cu fraţii, bunicii) cât şi temperamentul copilului şi abilităţile lui de adaptare la noile condiţii; toate acestea pot reprezenta mecanisme de apărare în faţa crizei familiale. Efectul protector al unei relaţii bune cu un adult (de obicei un bunic) din afara nucleului familial, a fost demonstrată la copiii ai căror părinţi au mariaje dizarmonioase (216).

Îngrijirea parentală – Căldura sufletească, grija continuă, sensibilă, a părinților sau a substituenților lor este foarte importantă, dar, fără îndoială, este doar o precondiție necesară dezvoltării psihice satisăcătoare (armonioase). Prezența acestora asigură dezvoltarea atașamentului „securizant" al copilului față de părinți. Această calitate stabilă şi sigură a relației părinte – copil duce la apariția, în prima copilărie, a unei serii întregi de forme adaptative de comportament, precum capacitatea de explorare cu încredere a mediului înconjurător şi căutarea protecției parentale când îl amenință un pericol.

Dat fiind această nevoie de căldură afectiva şi sensibilitate, este obligatoriu pentru părinți să furnizeze adecvat şi consistent siguranța de care copilul are nevoie.

Pe măsură ce înaintează în vârstă, copilul va obține o autonomie mai mare, şi, astfel, abilitatea de a încuraja independența copilului în luarea deciziilor devine importantă. Toți autorii din literatura de specialitate sunt unanim de acord că formele de răsplată şi pedeapsă sunt mai puțin importante decât **consecvența comportamentului parental, acordul între părinți şi realizarea acceptării şi înțelegerii nevoilor copilului** chiar atunci când el este dificil. Copiii crescuți de părinți autoritari, dar care sunt atent îngrijiți, înțeleşi şi ajutati în momente dificile au o probabilitate mai mică de a dezvolta tulburări emoționale şi de comportament decât copiii părinților autoritari dar care sunt aspri, inafectivi, cu slabă rezonare emoțională şi sunt rigizi în aplicarea regulilor.

Stimularea parentală – Se consideră în literatura de specialitate că stimularea parentală verbală şi nonverbală are o influență importantă în dezvoltarea intelectuală şi în achizițiile teoretice. Calitatea comunicării de la părinte la copil poate fi mai puțin importantă decât gradul în care ei reusesc să susțină conversația în dublu sens (395). Accesul la foarte multe jucări se consideră că este mai puțin important decât modul în care copilul, cu ajutorul părintelui, poate fi încurajat să exploreze obiectele şi relațiile spațiale din mediul său natural. Disponibilitatea cărților în casă şi modul în care părinții ştiu să-şi ajute copilul să învețe să citească şi să dorească să citească, sunt factori importanți în rapiditatea cu care este achiziționat cititul. Stimularea va fi mai eficace dacă se petrece într-un climat de iubire şi entuziasm.

Bolile mintale parentale – Ca şi în restul populației adulte, problemele de sănătate mintală la părinți sunt comune. Multe din tulburările pe care ei le au sunt caracterizate prin depresie şi anxietate şi sunt corelate cu circumstanțe sociale nefavorabile (relații maritale defectuoase, locuit inadecvat, dificultăți financiare etc). Totuşi, un număr semnificativ de părinți prezintă şi alte tulburări ca schizofrenie, alcoolism şi tulburări de personalitate agresivă. Impactul bolilor mintale ale părinților asupra copiilor a fost studiat de mulți autori (180).

Există un număr semnificativ de părinți implicați în vătămări neaccidentale sau abuz, cu probleme de sănătate mintală, deşi tulburările mintale grave sunt totuşi rare în rândul acestora. Toate tipurile de boli mintale sunt legate de o rată crescută a problemelor de comportament şi emoționale la copii. Copiii părinților cu psihoze ca schizofrenia şi psihoza maniaco-depresivă sunt mai puțin înclinați să prezinte astfel de probleme decât copiii părinților cu stări depresive şi anxioase, alcoolism şi tulburări de personalitate.

Factorii genetici au probabil importanța lor în transmiterea problemelor de sănătate mintală dar si celelalte mecanisme sunt relevante. Unele forme de boli mintale slăbesc în mod direct calitatea îngrijirii parentale. De exemplu, o mamă depresivă este mult mai puțin sensibilă la nevoile copilului ei, e mai puțin capabilă să ofere o educație consistentă, şi este mai puțin dispusă să inițieze interacțiuni pozitive. Mamele extrem de anxioase adesea transmit anxietatea lor copiilor. De exemplu, o mamă căreia îi este frică să se urce sau să călătorească cu trenul, adesea va comunica frica ei de călătorie copilului ei. Forme mai puțin obişnuite de impact direct al bolilor survin atunci când copilul este implicat în ritualuri obsesionale sau în delirul paranoic al părinților.

Factori educaționali devianți sau particulari sunt frecvent asociați cu bolile psihice ale părinților şi au, probabil, o importanță mai mare decât simptomele bolii însăşi. RUTTER şi QUINTON,1984 au arătat că tulburările emoționale şi de comportament ale copilului sunt mult mai strâns legate de conflictele şi de relațiile maritale dizarmonice decât de bolile mintale ale părinților. Părinții cu personalități agresive cronice sunt, în particular, foarte probabil să aibă dificultăți maritale, prin urmare copiii lor sunt predispuşi ei înşişi să dezvolte probeleme de comportament şi emoționale. Procese variate sunt implicate în producerea acestor tulburări: copilul poate imita sau se poate identifica cu comportamentul violent; părinții impulsivi sunt probabil inconsecvenți şi nemulțumiți de copiii lor; separările părinților şi absența lor poate surveni frecvent; violența sau amenințările în interiorul familiei pot provoca anxietate.

Toți aceşti factori vor predispune copilul la tulburări serioase. Factorii implicați în apariția acestor tulburări la copil ,când părintele are o boală psihică, sunt: sănătatea mintală a celuilalt părinte, calitatea relației cu celălalt părinte, temperamentul copilului.

Bolile fizice ale părinților – Se cunoaşte deja că există o tendință uşoară, dar bine definită, de apariție a problemelor psihice la copiii care trăiesc alături de părinți cu boli fizice cronice. Astfel de copii pot fi implicați în îngrijirea părintelui bolnav într-o măsură care îi face să se izoleze de ceilalți copii de vârsta lor şi să li se impună responsabilități la care ei nu sunt suficient de maturi ca să facă față. Uneori poate exista o comunicare redusă în interiorul familiei despre această boală, astfel încât copilul este mai nesigur şi mai anxios în legătură cu viitorul . În sfârşit, îmbolnăvirea poate cauza sau poate fi asociată cu relații familiale perturbate, care sunt surse de îngrijorare pentru copil.De cele mai multe ori totuşi părinții, din dorința de a-şi proteja copiii, nu le ofera informații despre boală decât în fazele terminale.

Relațiile de fratrie – Până relativ recent, relațiile in fratrie au fost mai puțin studiate. Astfel de relații pot fi ambivalente, marcate de sentimente pozitive puternice de protecție, şi sentimente de rivalitate. Reacțiile copiilor mai mari la naşterea unui frate mai mic depind, de: temperamentul copilului mai mare, de sexul celui mai mic sau de comportamentul mamei față de noul copil cat şi de calitatea relației mamă – copilul mai mare (117).

Aspecte sociale familiale – Legătura între adversitatea socială şi prezența problemelor psihice la copii şi adolescenți este complicată, ea este cunoscută dintotdeauna, dar studii recente au adus informații suplimentare.

Există o legătură redusă între prosperitatea populației şi nivelul bolilor psihice. Ne-am aştepta ca rata tulburărilor psihice să scadă în rândul populației cu nivel

social mediu sau crescut, totuşi nu este aşa: deşi calitatea vietii a crescut la popoarele vestice, în cei 50 de ani de după cel de-al doilea Război Mondial, totusi a crescut şi rata tulburărilor de comportament şi depresive.

Când sunt priviți ca indivizii, mai degrabă decât ca populație, iese la iveală un tablou foarte diferit. Copii deprivați social, expuşi sărăciei, cu părinți şomeri, fără locuință sau locuință în condiții precare, cu supraaglomerare, prezintă rate crescute de îmbolnăviri, în special tulburări de conduita . Acesta este cazul, în particular, în care adversitățile sunt multiple (180). Astfel de condiții de viață, apar de obicei în combinație şi nu izolate, iar efectul lor negativ poate fi considerabil.

Statutul social al familiei este de obicei evaluat pornind de la situația profesională a tatălui ca principalul susținător al familiei. Calitatea şi bogăția achizițiilor informaționale şi educaționale sunt corelate cu clasa socială după cum urmează: părinții cu studii superioare şi medii au copii cu performanțe mai bune decât părinții cu pregătire insuficientă sau fără pregătire şcolară. Totuşi nu există o corelație foarte strânsă între tulburările de comportament şi emoționale şi nivelul de instrucție a părinților.

Dacă mama lucrează sau nu, are o influență majoră în viața copilului (180). Totuşi, sunt puține date care să dovedească faptul că angajarea mamei, prin ea însăşi, este un avantaj sau un dezavantaj semnificativ pentru copil, în ceea ce priveşte dezvoltarea comportamentală şi cognitivă a acestuia. De o mai mare importanță este calitatea îngrijitorului substitutor (bunicii, educatorii de la grădiniță, persoane angajate etc.) şi dacă mama sa se simte satisfăcută de decizia ei de a munci. Calitatea atașamentului mamă/copil este strâns legată de starea emoțională a mamei şi de satisfacția sa profesională.

CAPITOLUL II

DEZVOLTAREA PSIHO-MOTORIE A COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

Dezvoltarea psiho-motorie se confundă cu copilăria care, aşa cum arată Prof. Ştefan MILEA (1988), este „un proces de socializare şi umanizare, de asimilare a universului socio- cultural, este un fenomen complex ce dispune de formule proprii, specifice. Ele trebuie minuțios analizate şi cunoscute pentru a putea pătrunde în intimitatea sa creatoare. Este condiția indispensabilă oricărui efort care, plecând de la recunoaşterea importanței dezvoltării laturii psihice a copilului, îşi propune să o înțeleagă, să o stimuleze şi să o dirijeze în direcția dorită, la adapost de riscuri şi surprize neplăcute". „La copil legătura dintre dezoltarea somatică şi psihică este extrem de strânsă, creşteri şi dezordini ale unei laturi răsfrângându-se cu promptitudine şi foarte vizibil de partea cealaltă. Afecțiuni somatice, chiar şi cele banale, se întovărăşesc de încetiniri sau opriri ale dezvoltării psihice, chiar de pierderi ale achizițiilor deja însuşite."

Henry EY afirma că „dezvoltarea psihică este procesul de metamorfoză a nou născutului subordonat principiului plăcerii în adultul care ascultă de imperativele realului şi rațiunii". Deşi vom încerca o prezentare schematizată a etapelor dezvoltării psiho-motorii trebuie să spunem că este unanimă părerea că „acest fenomen este un proces complex şi unitar"

„Parametrii dezvoltării psiho-motorii nu reprezintă altceva decât valori statistice medii. Fiecare copil este o realitate unică, iar aprecierea semnificației devierilor de la normal nu poate fi corect facută decât dacă se ia în considerare întregul context al datelor clinice şi anamnestice disponibile, ca şi dinamica evoluției lor" (287).

Vom enumera factorii de care depinde buna dezvoltare psiho-motorie a copilului – după ŞTEFAN MILEA, 1988 (287).

I. Factorii ereditari:
   - generali;
   - individuali.

II. Factorii ambientali:
   1. **după momentul in care intervin** se pot clasifica astfel:
      - factori care acționează asupra calității biologice a gameților;
      - factori care acționează în perioada dezvoltării embrionare;
      - factori care acționează în perioada dezvoltării fetale;
      - factori care acționează perinatal;
      - factori care acționează postnatal.

2. **după natura lor** se pot clasifica astfel:
   – factori organici (fizici, chimici, biologici, geografici etc.), care pot acționa asupra:
     – calității sănătății părinților;
     – calității endometrului și placentei;
     – duratei gestației;
     – condițiilor de viață și echilibrului emoțional al gravidei;
     – alimentației pe care o primește mama gravidă;
     – condițiilor în care a decurs nașterea.
   – factorii alimentari, infecțioși, traumatici,toxici.
   – factorii socio-culturali (sistem extrem de complex compus dintr-o inepuizabilă varietate de factori și combinații ale lor):
     – mediul familial;
     – mediul școlar;
     – mediul profesional;
     – colectivitatea de copii;
     – condițiile economice ale familiei;
     – condițiile culturale specifice familiale.

2.1. DEZVOLTAREA NORMALĂ A COPILULUI

Teoriile dezvoltării

Există variate teorii care ajută la înțelegerea complexității procesului de creștere și dezvoltare a copilului. Aceste teorii ajută la întelegerea și la explicarea principiilor dezvoltării și ne ghidează în vederea transpunerii conceptelor în practică și în predicția comportamentului copilului.

a) Dezvoltarea ca proces înnăscut al organismului

Predispoziția genetică este aspectul fundamental necesar pentru aprecierea calității și tipului de dezvoltare. Genetica imprimă potențiale ale dezvoltării specifice fiecărei specii. Recent au fost evidențiate **gene ale dezvoltării** care au fost asociate cu unele particularități ale comportamentului și cu unele sindroame (224,180).

În prezent s-au facut progrese remarcabile în cercetarea genetică, astfel, deducțiile genetice imprecise – cum ar fi cele obținute din studiile pe gemeni – au fost înlocuite cu informații precise, rezultate din identificarea specifică a genelor crescând astfel rolul potențial al acestor noi informații de a contribui la studierea dezvoltării copilului.

Autori contemporani care se ocupă de dezvoltarea copilului au sugerat că folosirea mai frecventă în cercetare, a tehnicilor cu markeri ADN ar putea aduce mai multe informatii și s-ar putea răspunde la întrebările privind interacțiunile dintre „nature" și „nurture" în procesul dezvoltării.

b) Dezvoltarea ca proces „tranzacțional"

Caracteristica „tranzacțională" a dezvoltării se referă la relația dintre ceea ce este deja codificat și ceea ce primește copilul prin îngrijire și educație; acest aspect reprezintă baza gândirii și cercetărilor actuale în domeniul psihopatolgiei neurodezvoltării.

Modelul „tranzacțional" al dezvoltării normale a copilului (177) este axat pe demonstrarea naturii dinamice a procesului dezvoltării. Acest model, inspirat din structura „în spirală" a ADN, descrie un mod de abordare, în vederea ajutării unei dezvoltări normale a copilului. Reprezintă calea esențială prin care identitatea copilului interacționează cu mediul în care acesta se dezvoltă. Din acest punct de vedere, „identitatea" reprezintă tiparul genetic al copilului iar „cadrul familial" reprezintă mediul psihosocial în care se dezvoltă copilul.

Spre deosebire de modelele tradiționale, acest model ne ajută să înțelegem independența activă, dinamică și interdependența factorilor ce intervin în procesul dezvoltării ca și natura sa interactivă (290).

c) Normalitatea în dezvoltare

Conceptul normalității este acceptat adesea în mod tacit în ceea ce privește dezvoltarea, existând totuși conotații diferite. „Normalitatea" ar putea însemna în mod simplist ceea ce este lipsit de aspecte patologice. În acest context, dar nu în mod absolut, se poate considera normal, un copil care respectă un tipar al dezvoltării, observat în mod obișnuit într-o populație de copii și astfel iată că această noțiune capată valențe statistice.

Normalitatea se poate referi pur și simplu la datele statistice sau poate reflecta ceea ce este acceptat în sociocultura respectivă ca firesc, normal. În viitorul apropiat, această noțiune ar putea cuprinde comparația cu profilul genetic (177).

În psihiatria copilului, normalitatea se constituie ca un continuu cu perioade variate de schimbări rapide. Acest concept al normalității este important pentru înțelegerea principiului „tranzacțional": dezvoltarea copilului se desfășoară pe „o stradă cu două benzi": una a progreselor și alta a regreselor. Astfel, schimbările din mediu extern sau intern (ale copilului) apărute înainte de salturile creșterii, pot constitui un stress care va cauza pierderea unor abilități în anumite arii ale dezvoltării. Acest fenomen este numit de către autori **regresie normală.**

Din punctul de vedere „tranzacțional", regresia normală nu constituie un impediment pentru progresul în alte arii ale dezvoltării, spre deosebire de regresia anormală sau nevrotică. Regresia nevrotică (noțiune care aparține limbajului psihanalist) creează o izolare psihosocială care se autoperpetuează; se creează o breșă între individ și mediul său, ceea ce va afecta dezvoltarea normală în alte arii. Un copil neglijat, în vârstă de 5 ani, care prezintă o regresie emoțională, va avea tulburări în ceea ce privește empatia socială, asertivitatea, instrumentele cognitive necesare rezolvării unor probleme delicate de relaționare.

2.2. DIFERITELE ARII ALE DEZVOLTĂRII

În studiul dezvoltării copilului, creșterea este luată în discuție frecvent ca o arie distinctă a acestui proces.

Se consideră că fiecare arie se maturează independent, însă în corelație permanentă cu celelalte.

Termenii folosiți de autori in literatura de specialitate sunt interdependența şi independența ariilor procesului de dezvoltare.

Când fiecare dintre aceste arii nu se maturizează din punct de vedere **cantitativ** se foloseşte termenul de „întârziere în dezvoltare". „Tulburările de dezvoltare", pe de altă parte, cuprinzând şi comportamentul, se referă la abateri **calitative** de la normal.

Aceste tulburări se diferențiază de „dezvoltarea discontinuă", care se referă la noi tipuri de reacție în unele perioade particulare.

Dezvoltarea copilului se consideră că are **şapte arii importante**: dezvoltarea fizică, temperamentală, cognitivă, socială, emoțională, morală şi psihosexuală (221).

2.2.1. DEZVOLTAREA FIZICĂ A COPILULUI

Mare parte din autorii anglosaxoni preferă să descrie următoarele etape ale dezvoltării copiilor după vârstă:

– infants – de la naştere la 2 1/2 ani;
– children – de la 2–3 ani la 11 ani;
– adolescents – de la 11 ani.

De la naştere până la 5 ani există o foarte amplă dezvoltare fizică, incluzând modificări globale ale corpului - talie, formă, conformație şi structură.

În jurul vârstei de 2 ani, copilul atinge peste jumătate din înălțimea sa potențială ca adult, greutatea sa este de patru ori mai mare ca la naştere şi a achiziționat deja abilități care îl ajută să „funcționeze" în lumea care îl înconjoară.

De asemenea, foarte importantă este maturizarea uimitoare a capacității de control a sistemului său nervos. Această dezvoltare permite achiziția unor abilități deosebit de importante; jocul sugarului şi al copilului mic implică exersarea noilor deprinderi fizice sau demonstrează performanța unor noi achiziții.

La fel ca alte arii ale dezvoltării, dezvoltarea fizică se explică prin influența a numeroşi factori. Influențele biologice, de exemplu, mediate de hormoni, hormoni pituitari cu efect asupra tuturor axelor hormonale, hormonii sexuali care reglează maturizarea sexuală, tiroxina care influențează dezvoltarea creierului şi creşterea globală a organismului; adrenalina şi ceilalti neurotransmitatorii sunt implicați în modificări la nivelul SNC în particular, putând interveni în dezvoltarea întregului organism în general.

Aceste procese importante încep cu mult înainte de creştere.

La sfârşitul primei luni de viață intrauterină, embrionul a crescut de 10.000 de ori față de dimensiunile de la concepție şi se schițează câteva organe iar la două luni fetusul are toate organele formate. Pe la patru luni are deja capacitatea de a respira, de a suge, de a privi, auzi, de a înghiți, de a urina şi de a se mişca.

Chiar şi în acest stadiu incipient, factorii de mediu interacționează cu cei organici influențând procesul de creştere şi de dezvoltare.

Medicamentele luate de mamă, alcoolul, drogurile, stările emoționale ale mamei, influențează dezvoltarea fatului. Cocaina, de exemplu, creşte concentrația de norepinefrină şi serotonină la nivel celular.

Cercetări recente au arătat că nou-născuții ale căror mame au avut depresie prenatală netratată prezentau greutate scăzută la naştere şi un comportament după naştere mai puțin vioi ca al nou născuților cu mame tratate totusi cu medicamente antidepresive tip ISRS (149).

Alimentația adecvată, acordarea îngrijirii necesare şi o stimulare adecvată permit o dezvoltare fizică maximală; bolile, malnutriția, stimularea inadecvată şi deprimarea emoțională pot inhiba potențialul creşterii.

Factorii sociologici duc, de asemenea, la modificarea modelului creşterii fizice atât între generații cât şi între regiuni geografice. În națiunile deprivate economic copiii cresc adesea într-un ritm mult mai lent şi ajung la maturitate la înălțimi mult mai scăzute decât cele ale predecesorilor lor (149).

Dezvoltarea nu este un proces linear. Creşterea la nivelul tuturor ariilor de dezvoltare se realizează în salturi (faze de creştere accelerată) urmate de platouri (faze de platou) sau în care ritmul dezvoltării este mult încetinit. S-a demonstrat că sugarii pot creşte 1/2 cm într-o zi pentru ca apoi timp de 5 săptămâni să nu mai crească deloc în înălțime. La copilul mare, fazele de platou între fazele de creştere în salturi se măresc, însă modelul creşterii rămâne acelaşi. Fazele de creştere accelerată sunt precedate de fenomene regresive denumite „suferințe ale creşterii" – în termeni familiari (361).

Remarcabil pentru procesul dezvoltării fizice este modelul creşterii în direcții multiple, atât în sens cranio-caudal (de exemplu extremitatea cefalică este foarte mare proporțional cu corpul la noul născut, devenind, pe măsură ce copilul creşte, proporțional mai mic față de trunchi şi extremități) cât şi proximo-distal (inițial procesul creşterii este mai intens proximal – la nivelul trunchiului – şi ulterior distal – la nivelul extremităților; inițial, părțile proximale ale extremităților şi apoi părțile distale: mâini, picioare). Acest aspect al creşterii organismului se prelungeşte până la începutul perioadei de adolescență.

Procesul dezvoltării este de asemenea influențat de sexul copilului. Există un decalaj între rata creşterii băieților şi cea a fetelor. Fetele cu vârsta între 3 şi 10 ani au fazele ascendente ale creşterii diferite de cele ale băieților, dezvoltarea fizică a fetelor fiind cu 6 luni sau chiar 1 an mai avansată decât cea a băieților. Chiar la 20 de săptămâni de la concepție, fetusii de sex feminin sunt cu două săptămâni înaintea celor de sex masculin, în ceea ce priveşte dezvoltarea fizică (295).

Creşterea în copilărie e caracterizată prin asincronism, astfel, diverse părți ale corpului au rate de creştere diferite, corespunzător unor etape diferite. La sugari, de exemplu, corpul şi toracele cresc mult mai rapid ca extremitățile. Creierul, organele sexuale, organele limfatice, organele interne au ritmuri diferite de dezvoltare şi perioade de vârf ale dezvoltării diferite. De asemenea, şi elementele care alcătuiesc organismul se modifică. De exemplu, cantitatea de lipide ce intră în alcătuirea organismului creşte proporțional în primele 10 luni pentru ca apoi conținutul de grăsimi al organismului să descrească treptat până la adolescență.

Înregistrarea dezvoltării fizice. Curbele creşterii versus etalon (curbele de referință)

Variatele modalități în care poate avea loc creşterea reflectă modelele şi principiile dezvoltării prezentate anterior.

Distanța dintre curbe este folosită pentru monitorizarea progresului fizic anual individual al fiecărui copil. De exemplu, se trasează curba corespunzătoare înălțimii și greutății copilului respectiv observând distanța dintre această curbă și cea obținută făcând media cu un lot de copii de aceeași vârstă. Se confirmă în acest fel și diferențele de creștere între fete și băieți (212, 96).

Velocitatea curbelor (viteza creșterii) pe de altă parte, arată rata creșterii anuale la sugar și copil. Datele despre velocitatea curbelor arată perioade de creștere accelerată caracteristice fiecărui copil. Compararea cu curbele etalon arată dacă există diferențe între achizițiile așteptate și cele obținute.

Un instrument etalon foarte folosit este Denver Developmental Screening Test, adresat măsurătorilor făcute la copii de la o lună la 6 ani; se folosește pentru anumite arii ale dezvoltării ca de exemplu limbajul (149).

Un alt instrument larg folosit de pedopsihiatri și pediatrii este Berry Brazelton's Neonatal Behavioral Assessment Scale.

Dezvoltarea fizică a SNC

Vom prezenta câteva date din literatura ultimilor ani, câteva noțiuni de neurobiologie care aduc argumente pentru teoria dezvoltării cortexului cerebral. Progresele neuroștiințelor au început să dea roade , încep să se adune argumente solide pentru cunoașterea bazelor genetice în mecanismele implicate în neurodezvoltare.

Se pun bazele înțelegerii profunde a factorilor biologici și de mediu care contribuie la apariția tulburărilor psihice. Cercetătorii în domeniu sunt aproape de identificarea vulnerabilității genetice implicate în tulburările cu debut precoce (271).

Este important de cunoscut mai întâi mecanismul genetic răspunzator de dezvoltarea SNC (206).

Din cele 100.000 de gene care stau la baza cromozomilor, 1/3 se exprimă la nivelul SNC. 30.000 de gene codifică proteinele care se vor exprima în diferite etape ale dezvoltării; astfel efectele acțiunii sau neacțiunii se vor instala:

– în perioada inițiala a dezvoltării creierului;

– în perioada de maturitate a creierului;

– alte proteine, cele structurale se exprimă pe tot parcursul activității neuronale.

Controlul transcripțional al genelor a fost deja descoperit pentru tot regnul animal. Mecanismul se desfășoară în regiunea „pro" a genei.

Este deja cunoscut rolul „factorilor de transcripție" (proteine reglatoare) în exprimarea informației genetice răspunzătoare de dezvoltarea corticală (252).

Etapele de dezvoltare a creierului și mecanismele acestora pot fi schematizate astfel:

– etapa de *migrație neuronala* : plecând din jurul tubului neuronal și „cățărându-se" ghidat de proteine, neuronul ajunge în stratul de destinație;

– următoarea etapă este cea de *creștere în volum* a corpului neuronal, a creșterii axonului și a formării sinapselor;

– în primii 10 ani de viață o parte din neuronii formați în timpul dezvoltării fetale vor muri- proces denumit *apoptoză* = moarte programată;

– în *dezvoltarea neuronală* a fost stabilit rolul neutrofinelor și al fenomenului de semnalizare retrogradă (Premiul Nobel pentru Medicină – RITA LEVI MONTALCINI

și STANLEY COHEN). Neuronii secretă factori trofici pentru a atrage o extremitate axonală în creștere și pentru a stabili conexiuni, dezvoltând astfel complexa rețea neuronală;

– a fost evidențiat rolul factorilor intrinseci ai SNC în perioada copilăriei care este „perioada învățării". Multe aptitudini cognitive și motorii sunt obținute în acest interval atât de important al dezvoltării;

– rolul factorilor de mediu este foarte important (206) în timpul ultimelor perioade, și anume în perioada de creștere a sinapselor.

În timp ce în stabilirea circuitelor inițiale ale SNC intrevin factori intrinseci, după naștere, factorii de mediu redefinesc conexiunile dintre neuroni. În anul 1981,TORSTEN și DAVID HUBEL au primit PREMIUL NOBEL pentru lucrarea care demonstrează că organizarea cortexului vizual la adult își are originea dezvoltării în experiențele vizuale timpurii. Organizarea impulsurilor în cortexul vizual primitiv depinde de prezența sau absența restricțiilor vizuale timpurii. Concluzia obținută cu ajutorul studiilor RMN afirmă că experiențele timpurii influențează dezvoltarea creierului.

La sugar și copil, maturarea SNC permite dezvoltarea abilităților motorii ale copilului, percepției și limbajului.

Teoriile biologice descriu dezvoltarea SNC ca un proces reglat genetic, care determină apariția unor anumite structuri morfologice, dezvoltarea creierului, maturizarea sinaptică etc. Aceste teorii biologice ne oferă sistemul de referință în ceea ce privește modificarea celulară, diferențierea și maturarea.

Un aspect important al contribuției teoriilor biologice la înțelegerea procesului dezvoltării este introducerea unei importante **terminologii**.

În literatura de specialitate se descriu astfel „**perioade critice**", acestea referindu-se la intensificarea activităților în anumite părți ale sistemului nervos într-o scurtă și specifică perioadă de timp. Fiecare dintre aceste perioade reprezintă o fereastră de oportunități pentru dezvoltarea în acea arie dar în același timp și o vulnerabilitate particulară.

Un alt fenomen implicat în neurodezvoltare se numește „**vulnerabilitate selectivă**" și explică de ce anumite arii sunt afectate de agenți nocivi în anumite perioade. Acest principiu este folosit pentru a explica apariția unei anumite patologii în funcție de acțiunea unui anumit factor într-o anumită perioadă de timp. Rubeola, de exemplu, cauzează afectarea importantă a sistemului auditiv și cardiac al fătului dacă este contactată de mamă în primele 12 săptămâni de sarcină, perioadă în care se produc modificări fundamentale la nivelul acelor organe.

Adepții teoriilor biologice introduc și alt termen, și anume „**plasticitatea**", concept potrivit căruia creierul poate compensa, între anumite limite, eventualele afectări ale unora dintre funcțiile sale prin formarea unor căi alternative.

În ceea ce privește factorii de mediu, trebuie remarcată influența acestora asupra procesului dezvoltării astfel: bolile infectioase, substantele toxice, radiațiile X, drogurile, abuzul de medicamente și chiar unele intervenții terapeutice pot cauza modificări structurale și biochimice la nivelul creierului. Acțiunea factorilor externi este mult mai periculoasă, cu efecte mult mai grave, atunci când se petrece în perioadele critice, de vulnerabilitate crescută.

Noile cercetări au demonstrat că deşi întregul bagaj neuronal este prezent de la naştere, formarea unor anumite căi şi conexiuni neuronale este permanent influenţată de factorii din mediul înconjurător în ceea ce priveşte menţinerea şi dezvoltarea structurilor neuronale ducând la modelarea şi reformarea morfologiei originale.

De la cea de-a treia săptămână gestaţională când dezvoltarea tubului neuronal intră într-o fază de proliferare rapidă, influenţele mediului devin extrem de importante pentru formarea structurilor şi căilor sistemului nervos.

Identificarea genelor şi mecanismelor care explică legătura strânsă între „natură" şi actiunea mediului extern asupra sa este prima dovadă solidă a teoriei tranzacţionale a dezvoltării.

Tehnici biologice sofisticate au făcut posibilă identificarea a peste 50.000 de gene ce utilizează stimulii din mediu pentru remodelarea sistemului nervos. Un asemenea grup ar fi cel al „genelor arici" (hedgehog gene) din categoria genelor ce induc morfologia SNC, care codifică proteine ce creează conexiuni interneuronale responsabile pentru schimbările structurilor sistemului nervos. Un alt grup de gene includ CREB (the cyclic adenosine monophosphate – cAMP – response – element binding protein), care codifică stimulii electrici care fac translaţia răspunsurilor la stimulii din mediu, rezultând noi căi sinaptice.

Implicatiile practice ale acestor mecanisme în ceea ce priveşte dezvoltarea copilului sunt uriaşe. În primii zece ani de viaţă ai copilului există interrelaţii foarte active între sistemul nervos şi stimulii din mediu, aceşti stimuli inducând formarea unor noi sinapse prin intermediul genelor mai sus amintite.

În particular, primii trei ani sunt cruciali deoarece majoritatea sinapselor interneuronale se formează atunci. La vârsta de 2 ani există un număr dublu de sinapse comparativ cu adultul.

Creierul copilului, care a început să se dezvolte încă din prima lună intrapartum, este – proporţional – cel mai voluminos organ din corpul său şi la vârsta de 5 ani atinge 95% din dimensiunile pe care le va avea creierul când copilul va ajunge adult.

După vârsta de 10 ani începe un proces de „involuţie activă" când unele sinapse „mai slabe" sunt distruse. Perioadele de vârf ale formării sinapselor pentru fiecare dintre abilităţi explică mecanismele din „perioadele critice". În acele perioade de formare intensă a sinapselor, experienţele repetate ale copilului stimulează formarea căilor de SNC. Fiecare dintre aceste căi interacţionează cu activitatea controlată genetic a enzimelor şi a altor proteine pentru a creea sinapsele neuronale, responsabile pentru diferitele funcţii specifice: dezvoltarea motorie, dezvoltarea percepţiei sau a limbajului.

Substimularea unor anumite căi duce la atrofia părţilor din creier corespunzătoare acelor căi neuronale.

Noile tehnici pentru evaluarea morfologiei creierului, ca de exemplu RMN, sunt lipsite de periculozitate şi pot evidenţia modificările morfologice (însă numai pe cele grosiere) care corespund modificărilor de la nivelul sinapselor. De exemplu, se poate observa pe RMN că între 3 şi 18 ani corpul calos îşi măreşte dimensiunile cu aproximativ 1,8% în timp ce dimensiunile substanţei cenuşii cerebrale (procentual vorbind) descresc în această perioadă (221).

Maturizarea SNC şi dezvoltarea motorie

În jurul vârstei de 2 ani, se pare că, copilul are un trilion de noi sinapse, disponibile pentru activitatea sa motorie.

Copilul, când se joacă, stimulează diferite structuri ale creierului pentru obţinerea echilibrului şi a coordonării motorii. Simple acţiuni, ca de exemplu atingerea unei jucării, activează o vastă reţea neuronală. Cerebelul, parte majoră a creierului motor, reacţionează prin mielinizare până la completa sa maturizare care se încheie în jurul vârstei de 4 ani. Nu este deci o coincidenţă atingerea unui vârf al abilităţilor motorii grosiere ale copilului în jurul vârstei de 4 ani (177).

Locomoţia – Capacitatea de a se deplasa în mediul înconjurător înregistrează progrese prin dezvoltarea conexiunilor sinaptice formate prin stimulările iniţiate de comportamentul motor al copilului. În acest fel copilul progresează de la simple mişcări (de exemplu ridicarea bărbiei la 20 de săptămâni) până la un control postural complet (dobândit în jurul vârstei de 5 ani).

În acelaşi fel, **îndemânarea, manualitatea**, capacitatea de a atinge, apuca şi manipula obiecte – începe de la un simplu reflex (în jurul vârstei de o lună), progresează către apucarea voluntară completă la 1 an, la 3 ani schimbându-se controlul grosier cu controlul motor fin.

De asemenea, îşi face apariţia **lateralitatea** – funcţionarea asimetrică a organelor sau segmentelor pereche ale organismului; în funcţie de preferinţa copilului de a utiliza de exemplu mâna stângă sau dreapta pentru diferite activităţi (există asimetrie şi în ceea ce priveşte picioarele, câmpurile vizuale etc)

Maturizarea SNC şi dezvoltarea percepţiei

Chiar in utero, fetusul poate percepe sunete iar nou născutul de 3 zile poate recunoaşte vocea mamei sale. La vârsta de 2 ani, percepţia auditivă atinge nivelul adultului.

Gustul şi mirosul sunt percepute chiar de la vârsta de nou născut; aceste lucruri se pot observa din preferinţele nou născutului pentru laptele îndulcit şi din faptul că acesta îşi poate identifica mama după miros.

Nou născutul are bine dezvoltat simţul tactil putând face diferenţa între anumite senzaţii de atingere – liniştitoare sau ameninţătoare.

Percepţia vizuală nu este totuşi atât de bine dezvoltată la naştere, ceea ce confirmă principiul dezvoltării (enunţat în modelul „tranzactional" al dezvoltării) că natura şi acţiunile externe (nature/nurture) operează împreună în vederea unei maturizări optime.

Acuitatea vizuală la naştere este foarte slaba dar la 8 luni este deja aproape de cea a adultului. La sugarul de 6 luni, cortexul vizual a suferit schimbări uriaşe faţă de cel al nou născutului (aproximativ 18.000 de noi sinapse vizuale se pot forma în acest timp) (221).

Numărul acestor sinapse nu este impus doar de informaţia genetică ci şi de feedback-urile vizuale pornite de la stimulii vizuali din mediu care vor stimula anumite sinapse şi vor preveni atrofia altora. Din punct de vedere funcţional, noile sinapse sunt responsabile pentru apariţia percepţiei în spaţiu, îmbunătăţirii acuităţii vizuale,

organizării percepţiei şi coordonării ochi – mână. În plus, acuitatea vizuală este semnificativ influenţată de factori de mediu ca de exemplu regimul alimentar. S-a constatat că sugarii alimentaţi natural (se ştie că laptele matern conţine niveluri mari din anumiţi acizi graşi) au avut o acuitate vizuală mai bună la 3 luni şi la 6 luni (221)

Pe măsură ce copilul creşte apare o interrelaţie şi o interconditionare între toate ariile percepţiei.

În jurul vârstei de 6 ani, dezvoltarea percepţiei permite copilului să aibă performanţele aşteptate în ceea ce priveşte sarcinile din mediul şcolar (grădiniţă, şcoală etc).

Având în vedere interconditionarea neurodezvoltării în toate ariile percepţiei, dificultăţile de dezvoltare într-o anumită arie trebuie diagnosticate precoce deoarece pot influenţa şi celelalte arii ale percepţiei (252;177).

Maturizarea SNC şi achiziţiile limbajului

Teoriile neurodezvoltării afirmă că maturizarea limbajului parcurge o schemă cu un set particular de reguli.

Dezvoltarea prelingvistică a sugarului începe la câteva ore după naştere.

Limbajul copilului de 18 luni reflectă tendinţa de a se baza pe sunete, vorbind în stil telegrafic, omiţând anumite cuvinte, existând o dezvoltare semnificativă a limbajului receptiv, comparativ cu cel expresiv. Când copilul creşte, ajungând la vârsta de şcolar mic şi de vârstă medie, limbajul se dezvoltă fără a se mai baza majoritar pe sunete, bazându-se acum pe semantică, gramatică, copilul înţelege acum sensul figurat al unor expresii, metaforele, având capacitatea de a înţelege limbajul ca un sistem separat de el însuşi, din afara lui, de sine stătător.

În unele studii, făcute de exemplu pe copiii orbi, s-a demonstrat că aveau capacitatea de a recunoaşte vocea mamei însă achiziţia limbajului avea totuşi de suferit deoarece aceştia erau privaţi de contactul „ochi în ochi" şi ca urmare au fost găsite la aceşti copii severe dificultăţi de limbaj şi întârzieri de dezvoltare în sfera emoţională (rezultă de aici importanţa interacţiunii dintre diferitele arii ale mecanismului neurodezvoltării).

În ceea ce priveşte achiziţia limbajului, mai mult ca în oricare arie a dezvoltării, marile divergenţe între teorii au adus contribuţii valoroase pentru înţelegerea procesului creşterii.

NOAM CHOMSKY, de exemplu, pledează pentru o teorie a „limbajului înnăscut". El utilizează observaţiile sale cum că orice copil inventează unele cuvinte. Behavioriştii, pe de altă parte, sugerează că limbajul este învăţat prin asociaţie.

Între 1 1/2 ani şi 6 ani copilul învaţă între 5 şi 9 cuvinte zilnic (există o capacitate foarte mare de a forma sinapse în ariile din SNC care se ocupă cu limbajul).

După 6 ani, rata formării de sinapse noi este încetinită, după această vârstă copiii vor învăţa cu mult mai greu o nouă limbă, însă rămân la fel de responsivi în a-şi îmbogăţi vocabularul la orice vârstă.

La fel ca şi în cazul celorlalte arii ale dezvoltării, copilul joacă un rol activ în achiziţionarea limbajului în special în perioadele de vârf ale stimulării neuronale şi ale formării sinapselor. Copilul stimulează formarea a noi căi neuronale pentru limbaj prin folosirea unor adevărate strategii de construire a vocabularului:

– deducerea semnificaţiei cuvintelor noi din context;

– obţinerea semnificaţiei unui cuvânt prin compararea cu un cuvânt cunoscut, folosit în aceeaşi propoziţie cu altă ocazie ,adică în aceeaşi formulare aude si identifica o dată un cuvânt şi altă dată sinonimul lui;

– îşi aduce aminte semnificaţia unui cuvânt când îl aude a doua oară (177).

2.2.2. DEZVOLTAREA TEMPERAMENTULUI

Tipurile de temperament au fost descrise încă de HIPOCRAT (cca 460–375 î. Hr), care a făcut o analogie între corpul omenesc şi cosmos vorbind despre umori: sânge, bilă neagră, bilă galbenă şi flegmă. GALENUS (medic roman 130–200 sau 210 d. Hr) a preluat clasificarea facută şi a susţinut că umorile sunt nu numai cauza temperamentului ci şi a bolilor. Descrierea făcută fiecărui tip a fost şi rămâne corectă, iar termenii **sanguinic, melancolic, coleric şi flegmatic** au fost preluaţi de psihologia moderna. W. H. SHELDON explica deosebirile temperamentale dupa gradul de dezvoltare al foitelor embrionare: **endomorful, mezomorful, ectomorful**. Psihiatrul german E. KRETSCHMER a asociat anumite constituţii corporale cu bolile psihice: **picnicul, astenicul. I. P. PAVLOV** a luat premiul NOBEL pentru descrierea activitatii nervoase superioare, el indicând urmatoarele tipuri de ANS care stau la baza temperamentului: tipul puternic – echilibrat – mobil (sanguinic), tipul puternic – neechilibrat (coleric), tipul puternic – echilibrat – inert (flegmatic) şi tipul slab (melancolic). Vom prezenta câteva aspecte ale cercetărilor din ultimii ani privind temperamentul la copii şi vom vorbi despre relaţia dintre neurobiologie, neurodezvoltare şi corespondentul psihologic al temperamentului. Dezvoltarea temperamentului implică maturizarea trăsăturilor prin care copilul răspunde noilor situaţii, sarcini şi oportunităţi

Temperamentul, împreună cu caracterul (normele morale şi etice după care se conduce individul), reprezintă elementele de bază ale personalităţii. Totuşi, la copil, nu putem vorbi de personalitate (clasificările actuale ne permit să vorbim de personalitate abia după 18 ani), dar trăsăturile de temperament sunt observabile încă de la naştere, iar odată cu asimilarea normelor morale şi a regulilor de conduită, putem spune chiar de la 5–6 ani că viitorul adult va avea trăsături de personalitate de tip.

Aşadar, personalitatea începe să se creioneze încă de la această vârstă. Noi o vedem cum se dezvoltă dar nu putem afirma încă existenţa unei tulburări de personalitate (psihopatii), decât după vârsta de 18 ani.

Sunt, totuşi, autori care consideră că există dezvoltări dizarmonice ale personalităţii, care anticipează evoluţia ulterioară către o anumită formă de tulburare de personalitate.

Principiile dezvoltării temperamentului

Fiecare copil se naşte cu un model specific al reacţiilor comportamentale. Aceste trăsături se vor putea distinge pe parcursul întregii vieţi a copilului.

La fel ca alte arii ale dezvoltarii, dezvoltarea temperamentului poate fi stimulată sau inhibată de factori externi, incluzând interacţiunile cu mediul familial, cultural, şi influenţele factorilor de mediu (221).

JEROME KAGAN şi colaboratorii 1989, au arătat că anumiţi copii sunt iritabili şi fricoşi în situaţii noi, indiferent de sensibilitatea sau sprijinul părinţilor, relevând atât natura „internă" a dezvoltării temperamentului cât şi „continuitatea" sa până la un punct. Astfel, a afirmat că dacă este urmărit atent un copil, temperamentul său nu se modifică până la 5 ani şi jumatate şi că uneori, pe la 7 ani şi jumatate, factorii externi încep să modeleze unele trăsături.

Spre deosebire de celelalte arii ale dezvoltarii, totuşi, trăsăturile temperamentului au în mod special puternice conotaţii pozitive sau negative prin exagerarea influenţelor socioculturale asupra experienţei unui copil în plin proces de creştere. Dezvoltarea temperamentului poate influenţa semnificativ celelalte arii ale dezvoltării. În ceea ce priveşte relaţia părinţi/copil, trăsăturile temperamentului sunt foarte relevante în ceea ce priveşte maturizarea emoţională. Compatibilitatea acestor trăsături între copii şi părinţii lor a fost denumita „goodness of fit" (care s-ar putea traduce ca potrivire de caracter). O bună potrivire are drept rezultat un comportament al părinţilor, caracterizat prin mai multă sensibilitate, empatie şi interacţiuni pozitive cu copiii lor.

STELLA CHESS şi ALEXANDER THOMAS au constatat că, trăsăturile temperamentale la copil se pot observa încă de la sugar şi copilul mic, ele menţinându-se cel puţin până la vârsta adolescenţei. Aceste rezultate sunt grăitoare pentru faptul că temperamentul are o bază genetică dar că unele trăsături sunt modificate semnificativ de factori externi, incluzându-i pe cei familiali şi socioculturali. Încercările reuşite de a identifica factorii genetici specifici implicaţi în temperament susţin ambele aspecte ale teoriei neurodezvoltării şi în cazul temperamentului: atât fundamentul genetic cât şi aspectele „tranzacţionale" (177).

În două studii separate, unul pentru alelele specifice ale DRD 4, gena receptorilor pentru dopamină şi altul pentru cercetarea trăsăturilor temperamentului, s-au observat puternice asocieri. În plus, aceleaşi gene – alelele DRD4 – sunt implicate frecvent în ADHD, ceea ce întăreşte conceptul comorbidităţii (400).

Relativa noutate a acestui domeniu de studiu se observă în lipsa unei similarităţi în descrierile temperamentului la copil. CHESS şi THOMAS, de exemplu, clasifică temperamentul în trei grupe, bazându-se pe uşurinţa cu care copilul relaţionează cu cei din jur. „The easy child" reprezintă 40% din populaţie, „the difficult child" – 10% din populatie şi „the slow-to-warm-up child"; – 15%. Restul de 35% intră într-un grup particular. În cadrul acestor largi categorii sunt descrise nouă trăsături specifice:

- nivelul de activitate;
- ritmicitatea;
- apropiere/retragere;
- adaptabilitatea;
- pragul sensibilităţii;
- exprimarea emoţională;
- dispoziţia;
- durata atenţiei;
- distractibilitatea.

The Carey Infant Temperament Questionnaire, bazat pe modelul CHESS şi THOMAS , se foloseşte pentru evaluarea temperamentului de la 4–8 luni pana la 1–3 ani (interviu pentru familie).

„The Clinical Assessement of Temperamental Development" este centrat pe abordarea în funcţie de anumite cerinţe incluzând atât apecte pozitive cât şi negative ale trăsăturilor temperamentale. În acest sistem sunt înşiruite opt trăsături ale temperamentului şi antonimele lor, prezenţa unora sau a altora având însă semnificaţie şi în funcţie de sex şi de vârsta la care apar:

- deschis, „infipt" sau timid (fiind vorba de urmărirea unui scop);
- impulsiv sau chibzuit;
- activ sau pasiv;
- asertiv sau nonasertiv;
- verbal sau non verbal;
- agresiv sau non agresiv;
- receptiv sau refractar.

Informaţiile pentru evaluarea acestor trăsături sunt obţinute prin observarea clinică a fiecărui copil.

În plus, evaluările trăsăturilor temperamentale trebuie să ţină seama şi de datele de laborator şi de evaluările psihologice. De exemplu, un sugar de 12 săptămâni, pentru care se solicită evaluarea trăsăturilor temperamentale trebuie evaluat şi din punct de vedere al tonusului vagal cardiac, care este măsurat prin determinarea unei eventuale aritmii sinusale respiratorii. Sugarii care au prezentat un tonus cardiac bazal având valori înalte au prezentat şi trăsături temperamentale negative în timp ce la sugarii cu tonus cardiac vagal bazal scăzut s-au observat ulterior trăsături cum ar „fire deschisă, sinceră", la aceşti sugari observându-se şi o uşurinţă în a-i linişti.

Implicaţiile practice ale dezvoltării temperamentului

Chiar înainte de a se naşte se pot observa unele trăsături; de exemplu o viitoare mamă spune „precis se va face fotbalist,mereu mă loveşte cu picioarele, nu stă deloc", În timp ce alta spune „este foarte rău,dă tot timpul din picioare, nu mă lasă deloc să mă odihnesc". Există deci moduri diferite de a recepţiona şi descrie unele aspecte ale temperamentului copilului in funcţie de emoţionalitate şi percepţia mamei; o mamă este deja mândră de viitorul ei fiu în timp ce cealaltă este nemulţumită, crezându-l deja rău şi neascultător.

Nou născutul cu un plâns asertiv energic reţine atenţia prin reacţii emoţionale mult mai intense; părinţii răspund în concordanţă cu propria lor personalitate („copilul meu este viguros" spun parinţii mândri sau „nu e niciodată satisfăcut" spun parinţii obosiţi sau nemultumiţi).

În prima copilărie pot fi observate unele trăsături temperamentale în jocul copilului. Un temperament „verbal" apare ca „strălucitor" („copilul meu îmi pune o mulţime de întrebări"). Maturitatea cognitivă a unui copil cu trăsături"non verbale" ale temperamentului (copilul „tăcut") este frecvent subestimată.

Pe măsură ce copilul creşte, trăsăturile temperamentale influenţează succesul şcolar. Un copil direcţionat pe scop, perseverent va „funcţiona" excelent într-o şcoală

tradiţională. În schimb,un copil impulsiv, foarte activ poate avea probleme de atenţie, iar dacă va fi insuficient motivat pot apare probleme în adaptarea şcolară şi în acceptarea regulilor prea stricte.

Caracteristicile temperamentului pot altera astfel comportamentul în diferite feluri.

Un alt aspect este legat de trăsătura „verbală" sau „non verbală", la un temperament verbal fiind mult mai uşor de recunoscut necesitatea unui tratament psihiatric (dacă este cazul) decât la non verbal. De asemenea, în ceea ce priveşte suicidul, în perioada de preadolescenţă, cei cu trăsături de temperament verbal îşi pot exprima problemele serioase, existând posibilitatea unui tratament psihiatric mult mai adecvat şi acordat la timp, spre deosebire de cei cu trăsături de temperament de tip non verbal.

2.2.3. DEZVOLTAREA COGNITIVĂ

Copiii trebuie să găsească, căile pentru a înţelege, a-şi aminti, a rezolva problemele şi a-şi organiza viaţa în cadrul microclimatului în care trăiesc.

Dezvoltarea cognitivă a copilului include toate procesele care conduc către maturizarea activităţii lor mentale.

Explicaţiile privind acest proces comportă foarte multe divergenţe.

Prezentăm două teorii – cele ale lui JEAN PIAJET şi LEON VYGOTSKY: două puncte de vedere diametral opuse asupra maturizării cognitive.

Concepţia biologică a dezvoltării cognitive

JEAN PIAGET explică maturizarea cognitivă folosind un model biologic pe „scheme" (organizarea în creierul aflat în dezvoltare a unor căi de înţelegere a propriilor experienţe). Pentru a structura fiecare „schemă" copilul foloseşte două procese complementare: asimilarea şi acomodarea .Conform teoriei lui Piaget, dezvoltarea cognitivă se desfaşoară în etape (stadii), fiecare având loc întotdeauna într-o anumită ordine (invariabil).

În primul stadiu, „stadiul senzomotor", de la naştere şi până la doi ani, copilul îşi foloseşte simţurile şi activitatea pentru a explora mediul înconjurător. În acest proces de explorare, copilul învaţă să anticipeze o experienţă prin construirea unui model intern după fiecare din propriile sale experienţe. Maturizarea cognitivă rezultă din formarea noilor abilităţi, cum ar fi „schema obiectului permanent" (capacitatea de a-şi aminti un obiect şi cînd este în afara câmpului său vizual). Copilul descoperă că aceste obiecte pot fi asimilate într-o experienţă pe care a încercat-o deja: un titirez care se învârte, o jucărie pe care dacă o mişcă face un zgomot, sucul de mere are gust dulce, mâncarea fierbinte îl arde etc. Copilul începe să se joace sau să exerseze abilităţile cognitive dobândite prin jocuri cum ar fi „cucu-bau". Eventual, copilul descoperă că fiecare experienţă nu este absolut necesar asimilată cu aceeaşi întrebuinţare; prin adaptarea la noi funcţii a unei experienţe – procesul acomodării – copilul îşi lărgeşte orizontul dezvoltării cognitive. Piaget afirmă că există o permanentă provocare cognitivă a copilului de a construi noi scheme interne, alimentate de experienţe vechi şi noi provenite din aceeaşi realitate universală.

În cel de-al doilea stadiu, „stadiul preoperaţional", care durează de la 2 la 7 ani, copilul devine intuitiv, anticipând experienţele. În această fază, copilul gândeşte simbolic dar fără logică, fiind caracterizat prin egocentrism şi o incapacitate caracteristică de a se percepe pe sine separat de ceilalţi în microclimatul său.

Procesele preoperaţionale se combină pentru a crea lumea interioară a copilului, populată cu creaţii ale gândirii magice. Astfel, o biată pisicuţă poate deveni un tigru feroce, o cameră întunecoasă se poate transforma într-o temniţă înfiorătoare, o umbră a unui copac pe perete poate fi un monstru cu puteri nebănuite etc.

Cel de-al treilea stadiu, „faza concret-operaţională" – între 7 şi 11 ani – se caracterizează prin capacitatea de a gândi logic şi într-un mod organizat.

Neliniştile şi supărările copilului datorate gândirii magice se recompun într-un mod mult mai realist printr-o concepţie nou descoperită, prin prisma relaţiei „cauză-efect".

La sfârşitul acestui stadiu, la vârsta de 11 ani, copilul dezvoltă capacitatea gândirii abstracte.

În adolescenţă, operaţiunile formale apar ca idei abstracte şi apare un fenomen interesant, al „publicului imaginar", care îmbină egocentrismul cu capacitatea de a abstractiza problemele şi neliniştile adolescentului că este în centrul atenţiei, că toată lumea este „cu ochii pe tot ce face el în public".

În schema Piaget-iană, limbajul devine un instrument important după ce copilul este capabil să formuleze ipoteze.

Totuşi, această teorie este criticată într-o oarecare măsură. Multe cercetări au pus în evidenţă influenţele contextului social punând în evidenţă de exemplu gândirea logică la copiii mult mai tineri ceea ce umbreşte totuşi teoria oarecum rigidă a lui Piaget.

Schema socio - culturală a dezvoltării cognitive

În opoziţie cu Piaget, LEON VYGOTSKY foloseşte o încadrare socio-culturală pentru a descrie maturizarea cognitivă. Conform teoriei lui Vygotsky, sugarul are o bază cognitivă instinctivă care include o oarecare memorie de bază şi o oarecare capacitate de percepţie.

Până la vârsta de 2 ani, copilul pur şi simplu dezvoltă o cunoaştere primitivă prin interacţiunea cu mediul în care trăieşte.

După vârsta de 2 ani, Vygotsky imaginează maturizarea cognitivă ca o achiziţionare a unor abilităţi care, pe rând, modelează reprezentările lor mentale. Atât instrumentele palpabile cât şi cele nepalpabile, de la computere la strategiile sociale, ajută copilul să facă translaţiile informaţionale.

După Vygotsky, limbajul este principalul instrument în maturizarea cognitivă, dialogurile sociale ale copiilor ,conversaţia cu ceilalţi a copilului sunt „internalizate", fiind incorporate în propriul limbaj, aceste achiziţii fiind utilizate de copil ca un suport sau ca un schelet care îi va ghida întregul proces de învăţare.

Motivaţia pentru dezvoltarea cognitivă este creată printr-o „zonă proximală a dezvoltării", care reprezintă distanţa între nivelul actual al copilului şi potenţialul său pentru unele sarcini care pot fi rezolvate doar cu ajutorul adultului.

Criticile pentru explicaţiile lui Vygotsky se datoresc faptului că acesta elimină linia biologică a dezvoltării cognitive. Alţi autori îl contestă afirmând că limbajul nu poate fi primar pentru cunoaştere şi că dezvoltarea cognitivă se produce şi în culturi sau în familii care nu pun accent pe limbaj.

Modelul procesării informaţiilor folosit pentru explicarea dezvoltării cognitive

Un al treilea model folosit pentru explicarea dezvoltării cognitive foloseşte o metaforă „computer - like". Potrivit acestui model, copilul foloseşte patru stereotipii ale dezvoltării cognitive: prelucrarea informaţiilor din mediul în care trăieşte copilul respectiv; codificarea informaţiilor în cadrul unui sistem mental de simboluri; înregistrarea acestora într-un model al semnificaţiilor propriu - zise pentru cunoaşterea mediului extern; decodificarea finală când se pune problema soluţionării unei cerinţe, sarcini.

Procesarea (prelucrarea) strategiilor a fost comparată cu „software" pentru „hard-ul" reprezentat de creier.

Acest model este adesea un instrument pentru a înţelege cunoaşterea, memoria şi percepţia.

Memoria de scurtă durată, care menţine informaţiile până la prelucrarea lor, atestă acest model.

Cei care contrazic această teorie argumentează aceasta prin faptul că o atenţie selectivă trebuie să fie prezentă şi să conducă procesele cognitive. Aceştia motivează de asemenea că înainte de achiziţionarea limbajului, copilul nu poate folosi acest proces pentru dezvoltarea sa cognitivă deoarece informaţiile respective nu-i reţin atenţia. Totuşi, cercetări recente au demonstrat că în stadiul „prelingvistic" copilul are capacitatea de atenţie selectivă cât şi a unei memorii explicite. Aceştia au demonstrat la sugarii de trei luni că, arătându-le în mod repetat anumite obiecte, aceştia au avut nu numai capacitatea unei atenţii selective, îndreptate către acele obiecte ci şi a crescut capacitatea lor de a memora acele obiecte.

Mecanismul posibil pentru o teorie completă integrativ a dezvoltării cognitive

De-a lungul ultimului deceniu, multe cercetări au venit să aprobe faptul că influenţa genetică este factorul major care guvernează dezvoltarea cognitivă; de fapt, majoritatea autorilor afirmă că peste jumătate din abilităţile cognitive ale fiecărui individ pot fi determinate ereditar. Se pare că influenţele ereditare cele mai puternice asupra procesului dezvoltării cognitive se manifestă la prepuberi.

Recentele teorii asupra mecanismelor operaţiilor de amplificare genetică readuc în discuţie conceptul potrivit căruia achiziţiile cognitive rezultă din interrelaţia factorilor genetici, biologici şi de mediu.

2.2.4. DEZVOLTAREA SOCIALĂ

Procesul prin care copilul îşi formează imaginea de sine, făcând legătura între cunoştinţele pe care le are despre sine şi experienţele cu ceilalţi, constituie dezvoltarea socială.

Maturizarea socială începe cu plânsul nou născutului care le spune celorlaţi „mi-e foame", „sunt ud" sau „sunt singur".

Există o mulţime de semnificaţii chiar în lumea copilului mic. Maturizarea socială implică permanente schimbări de la orientarea iniţială către adult, când copilul depinde de adult pentru satisfacerea tuturor trebuinţelor sale până la orientarea pe anturaj în care prietenii devin extrem de importanţi.

Există patru faze distincte în procesul de maturizare generală:

– o perioadă a ataşamentului – până când copilul îşi descoperă „sinele";

– o perioadă de autocunoaştere – când copilul analizează propriile schimbări;

– o perioadă de observare a celorlalţi, de expectativă, când copilul aplică cunoştinţele sale despre sine pe adulţi şi anturaj;

– o perioadă a adevăratelor prietenii şi a orientării pe anturaj (pe grup).

Există anumite teorii care pot explica dezvoltarea socială în stadiile ei cronologice particulare.

Teoriile ataşamentului descriu cel mai bine prima fază a socializării – dezvoltarea sinelui.

Pentru a începe să-şi definească imaginea de sine, nou-născutul şi sugarul trebuie întâi să se bucure de o perioadă de ataşament de părinţi sau persoanele care îi hrănesc, le fac baie, îi îngrijesc şi se joacă cu ei. Fără acest ataşament, copilul este practic lipsit de şansa de a merge bine în toate privinţele.

De obicei, copiii cu forme de ataşament inadecvate sau dezorganizate au probleme în dezvoltarea sentimentelor faţă de ceilalţi si care sunt absolut necesare în vederea dezvoltării relaţiilor sociale ulterioare.

Copiii cu mame antisociale, care nu le oferă înţelegere pentru dobândirea unei anumite autonomii au tendinţa de a dezvolta o personalitate evitantă care va periclita relaţiile sociale şi de în perioada de adult.

John BOWLBY, care a introdus termenul de „ataşament" descrie acest proces în 4 etape:

– o perioadă a preataşamentului – în primele 6 săptămâni;

– faza de construire a ataşamentului – care se întinde până la 8 luni – apoi bebeluşul poate prefera ca o anumită persoană să-i acorde îngrijirile;

– urmează o fază clară a ataşamentului;

– după 2 ani, copilul care a beneficiat de un „ataşament securizant" a învăţat 3 lucruri despre sine şi despre ceilalţi: încrederea, reciprocitatea şi relaţia cauză – efect (faptul că un anumit comportament are anumite rezultate în ceea ce-i priveşte pe ceilalţi).

Folosind teoria psihanalitică, Margaret MAHLER a propus o succesiune mult mai complexă prin care copilul dobândeşte imaginea de sine. Potrivit teoriei sale, există o importantă capacitate a copilului de a se distinge şi individualiza ca peroană.

De la 0 la 2 luni, copilul se găseşte într-o fază „autistă" conform acestei teorii. Urmează un proces de „simbioză" între 2 şi 5 luni, în care începe procesul ataşamentului printr-o intensă interacţiune mama-copil. Între 5 şi 12 luni copilul începe să facă diferenţa între sine şi părinţii săi, are loc „desprinderea de părinţi". Între 8 şi 12

luni se definitivează acest proces de diferenţiere a imaginii de sine şi de separare a acesteia de imaginea parentală. Între 18 şi 24 de luni, o dezvoltare socială bună îi permite copilului să se distanţeze şi să se reapropie în alt mod de persoana părinţilor. Indicatorii unui ataşament normal, încununat de succes sunt capacitatea copilului de a utiliza imaginea maternă ca sursă de securitate şi încredere.

Rolul tatălui în contextul schimbărilor culturale faţă de rolul mamei ridică întrebări asupra capacităţii copilului de a se ataşa de tată ca „părinte primar" (în condiţiile când mama nu se poate ocupa de copil în prima perioadă a vieţii acestuia).

Majoritatea cercetărilor arată însă că ataşamentul pentru „primul îngrijitor" – fie tatăl, fie mama – este esenţial pentru dezvoltarea unui model prelucrat intern pentru relaţiile sociale viitoare (364).

Foarte multe studii au încercat să evidenţieze corelaţiile existente între ataşament, imaginea de sine a copilului şi viitorul comportament al copilului.

În perioada dintre 12 şi 37 de luni de exemplu, problemele de alimentaţie ca anorexia infantilă sau „sugarul/copilul dificil de alimentat" sunt foarte frecvente la copiii cu un ataşament nesigur .

Chiar dezvoltarea cognitivă şi emoţională suferă în aceste cazuri cu deficienţe ale ataşamentului.

Pe de altă parte, la copiii cu experienţa unui „ataşament securizant" se observă o înaltă cooperare, entuziasm, stimă de sine, capacitatea de a rezolva unele conflicte şi relaţii normale cu ceilalţi.

Privind din perspectiva Piaget-iană, aceste lucruri ar decurge din nevoia copilului de a se folosi de acele experienţe din prima perioadă a vieţii pentru experienţele ulterioare.

Robert SELMAN a imaginat un sistem de observare în perspectivă care cuprinde toţi paşii până la orientarea către grup a copilului. În acest sistem, copilul între 3 şi 6 ani este plasat pe nivelul 0 – **perspectiva nediferenţierii** – când el nu poate separa propriile lui trebuinţe (nevoi) de ale celorlalţi. Între 4 şi 9 ani copilul avansează pe nivelul 1 – **stadiul social – informaţional** – când observă dacă prietenii săi sau cei din jur au sau nu calităţi demne de încredere. Între 7 şi 12 ani – nivelul 2 – **nivelul introspecţiei (self reflectiv).** Între 10–15 ani, nivelul 3 – al „terţului" – poate înţelege principiul terţului inclus. Peste 14 ani – nivelul 4 – „**orientat pe societate**" (societatea, grupul are o mare greutate în tot ceea ce face).

Conform acestei scheme, copilul este condus către formarea identităţii sale în adolescenţă dezvoltând mai întâi o imagine de sine bazată pe perceperea capacităţii sale de a funcţiona independent şi cu succes în mediul său social.

James YOUNISS oferă un model al interacţiunilor sociale punând accent pe structura şi statusul grupului social din care face parte copilul. Anturajul său, grupul de vârstă îl ajută pe copil să-şi dezvolte simţul egalităţii, echităţii, seriozitatea, spiritul de echipă etc. Relaţiile copil-adult trebuie să fie bazate pe reciprocitate, autoritatea regăsindu-se în îngrijire, educaţie, formare, stabilirea regulilor, explicaţii şi disciplină.

CAPITOLUL III

EVALUAREA PSIHIATRICĂ A COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

Vom prezenta principiile directoare în evaluarea copilului şi adolescentului aşa cum în mod unanim apar în datele din literatura de specialitate (257, 273, 180, 46).

Acest proces al evaluării implică existenţa unei echipe formate din: medic specialist psihiatru pentru copii şi adolescenţi, psiholog, pediatru, asistent social, logoped, fizioterapeut.

Scopurile evaluării unui copil cu probleme psihice sau cu simptome fizice care au mecanisme şi implicaţii psihice sunt urmatoarele:

a) aprecierea naturii şi severităţii problemei;

b) identificarea unor cauze posibile: sociale, familiale, individuale sau combinarea lor;

c) planificarea împreună cu subiectul şi familia acestuia unui program terapeutic.

Mare parte dintre medicii psihiatri efectuează această evaluare la cererea familiei îngrijorate de apariţia unor tulburări. Există şi situaţii speciale precum: evaluarea psihiatrică a copilului şi adolescentului delincvent sau evaluarea pentru stabilirea nevoilor speciale de îngrijire când este primit în colectivităţi.

Concluzia procesului de evaluare se va finaliza totuşi cu un diagnostic conform uneia din clasificările multiaxiale recunoscute: ICD 10 sau DSM IV. La noi în ţară este deja statuată utilizarea ICD 10.

3.1. FACTORII CARE POT INFLUENŢA PROCESUL DE EVALUARE

Profilul psihologic al copilului diferă în funcţie de vârstă, de aceea trebuie să existe criterii şi scale de evaluare specifice grupelor de vârstă. Există câteva principii generale care trebuie respectate:

– Identificarea tulburărilor de auz sau de vedere care pot împiedica participarea copilului la evaluare;

– Se va respecta timpul necesar evaluării (altfel observarea rapidă poate genera confuzii şi erori ulterioare);

– Informaţiile pe care le furnizează aparţinătorii pot fi marcate de subiectivismul acestora şi de aşteptările lor, de aceea se va ţine seama şi de acest aspect;

– Când este evaluat un copil foarte mic este necesară prezența mamei şi a tatălui. Când se face evaluarea unui copil mai mare este necesară prezența la interviu şi a bunicilor care, eventual, sunt implicați în creşterea copiilor;

– Motivația părinților este importantă: au venit la medic pentru că sunt îngrijorați ei înşişi sau pentru că altcineva i-a trimis (medicul de familie, medicul pediatru);

– Natura şi complexitatea problemei pot reclama uneori o evaluare complexă şi de durată;

– Pregătirea şi experiența clinicianului este importantă în cazurile dificile cum ar fi cele cu implicații medico-legale.

Stabilirea tratamentului şi urmărirea subiectului diferă în funcție de variabilele deja enumerate. Există situații simple în care evaluarea este urmată de o scurtă consiliere, dar există şi situații complexe care necesită mai multe etape de evaluare, reevaluare şi urmărire. Uneori tratamentul nu poate fi prescris din prima zi.

3.2. PRINCIPII GENERALE ALE EVALUĂRII PSIHIATRICE

Încăperea în care urmează să se facă examinarea trebuie să fie destul de încăpătoare (pentru întreaga familie la nevoie) cu spațiu în care copilul să se poată mişca liber, cu jucării, creioane de colorat, hârtie pentru desenat şi jucării speciale cu incastre, cuburi sau alte forme geometrice prin care se evaluează nivelul de dezvoltare cognitivă a copilului.

Este preferabil ca prima vizită să includă toti membrii familiei. Când este vorba de evaluarea unui adolescent, atunci se va discuta întâi cu el şi apoi cu părinții (separat sau în prezenta adolescentului). Este bine ca atunci când clinicianul se adresează copilului să folosească numele mic; unii autori sugerează că este oportună întrebarea „Cum ai prefera să-ți spun?". Familia va fi asigurată de confidențialitatea convorbirii.

3.3. TEHNICA EVALUĂRII COPILULUI

Evaluarea copilului cuprinde mai multe etape, care se adresează atât acestuia cât şi tuturor celor care îl cunosc sau care lucrează cu el.

a. Interviul cu parinții
b. Interviul cu copilul
c. Informații obținute de la profesorii copilului
d. Interviuri şi chestionare standardizate care sunt adresate fie părinților, fie profesorilor fie copilului daca acesta este mai mare.
e. Examinarea fizică

a. Interviul cu părinții

1. Explorarea problemei:
– care este motivul pentru care au cerut consultul;
– cine a avut inițiativa acestui consult şi a observat problemele copilului;

– ce îi interesează şi ce aşteaptă să obțină în urma acestui consult;
– care este natura şi severitatea prezentei probleme;
– care este impactul problemei actuale față de situația şcolară şi familială a copilului sau adolescentului;
– cum a reacționat anturajul copilului la problemele acestuia;
– care este evoluția şi care au fost modificările produse de această tulburare;
– ce cred părinții despre cauza bolii şi ce cred ei că agravează sau nu starea copilului;
– ce au făcut părinții până în prezent pentru îmbunătățirea situației, dacă au primit deja ajutor de specialitate.

2. Istoricul antecedentelor personale fiziologice şi patologice cât şi al dezvoltării psiho-motorii:
– evoluția sarcinii şi naşterii – probleme apărute în timpul naşterii, complicații la naştere, consumul matern de alcool şi droguri, de medicamente; greutatea copilului la naştere, nevoia de îngrijiri speciale: oxigenoterapie, PEV, incubator;
– evoluția în primele luni – relația mamă-copil, caracteristicile temperamentale, factorii stresori evidențiați în familie;
– dezvoltarea motorie – când a stat singur în şezut ,când a început să meargă singur, când a început să folosească lingurița etc.;
– dezvoltarea limbajului şi vorbirii – când a pronunțat primele silabe, primele cuvinte, primele propoziții simple;
– aspecte ale ataşamentului şi relaționării – reacția la separarea de mamă, reacția față de alte persoane, față de frați şi față de alte persoane de îngrijire;
– educația sfincteriană – când a început să ceară olița;
– istoricul şcolar – comportamentul în primele zile de şcoală, refuzul şcolar, reacția la schimbarea şcolii;
– evenimente de viață – boli ale copilăriei , internări ale copilului, modificări importante în familie: divorț, deces, accidente, alte schimbări în familie.

3. Structura şi funcționarea familiei:
– structura familiei – părinți: vârstă, ocupație, status mental, fizic, psihic şi emoțional, istoricul bolilor părinților; vârsta, sexul şi eventualele probleme ale celorlalți membri ai familiei:frați, surori, bunici;
– relația părinte-copil – nivelul de criticism, ostilitatea, rejecția; felul şi tipul pedepselor, frecvența lor; gradul de implicare al părinților în supravegherea copiilor; prezența şi gradul afecțiunii oferite;
– capacitatea părinților de a comunica şi de a ajuta la rezolvarea problemelor; atitudinile corecte sau incorecte în fața responsabilităților pe care le au copiii;
– patternul familial al relaționării sociale: aliațele, confuzia intergenerațională, exclusivismul.

4. Particularități ale copilului:
– nivelul de funcționare motorie ,cognitivă , afectivă şi de autoservire al copilului; aspecte ale comportamentului individual;
– funcționarea generală pe aparate şi sisteme: evidențierea bolilor cronice, handicapurilor neurologice, prezența crizelor epileptice;

– şcoala – tipul de şcoală, gradul, prezenţa sau nu a problemelor de învăţare sau/şi comportament inclusiv aspecte ale concentrării atenţiei, cum îşi face temele, relaţia cu învăţătoarea, profesorii;

– nivelul curent al dezvoltării comunicării – se apreciază: limbajul, vorbirea, fluenţa exprimării (putându-se observa balbismul sau vorbirea precipitată), înţelegerea, complexitatea exprimării, corectitudinea gramaticală, pronunţia şi articularea cuvintelor, idiosincrazia faţă de exprimarea verbală, folosirea limbajului stereotip sau repetitiv;

– funcţionarea motorie: coordonarea mişcărilor fine, prehensiunea, nivelul de dezvoltare a echilibrului, coordonarea şi rapiditatea mişcărilor în cursul alergării sau prinderii mingei, tendinţa la lateralitate stângă;

– funcţiile cognitive: înţelegerea, memoria, capacitatea logic-operaţională;

– atenţia, concentrarea: distractibilitatea, perseverenţa, puterea de concentrare şi menţinere a atenţiei;

– apetitul, somnul, probleme sfincteriene: greutatea (scăderea sau creşterea voită în greutate), insomnia, somnolenţa, probleme cu somnul: coşmaruri, automatism ambulator, enurezis , encoprezis;

– nivelul activităţii: hiperactiv, impulsiv, neastâmpărat sau încet, leneş, fără iniţiativă;

– comportament: opoziţionist, comportament antisocial: furt, vagabondaj, agresivitate, obrăznicie, minciună, vandalism, cruzime, josnicie, comportament piroman, crize de furie;

– obiceiuri: legănatul, suptul degetului, clătinarea capului, smulsul firelor de par, comportament autoerotic, mestecatul de obiecte necomestibile;

– mişcările anormale, voluntare sau involuntare: ticuri, compulsii, ritualuri, stereotipii;

– reacţia la frustrare;

– afectivitatea: tristeţe, depresie, gânduri suicidare, crize de furie, anxietate, frici specifice, nervozitatea, sentimentul lipsei de valoare;

– capacitatea de relaţionare: relaţia cu părinţii, exprimarea afecţiunii, trăirea în comun a bucuriei, buna comunicare, relaţia dependenţă/independenţă, relaţia cu ceilalţi fraţi sau rude, relaţia cu cei de aceeaşi vârstă, calitatea relaţiilor, câţi prieteni are, calitatea prieteniei,cum este privit de ceilalti copii;

– interesul şi comportamentul sexual.

Obţinerea informaţiilor de la părinţi şi copii

Există mai multe metode pentru a obţine aceste informaţii.

Majoritatea clinicienilor folosesc un „stil informal", care este de fapt o comunicare oarecum sistematizată prin care clinicianul află date despre antecedentele copilului, despre modul lui de comportament şi despre motivele care i-au determinat să ceară consultul. Apoi discuţia se axează pe aspectele relevante ale simptomelor actuale. Totul se desfăşoară într-o atmosferă relaxată pe care clinicianul o întreţine, construind în timpul acesta o cât mai bună relaţie empatică, în vederea unei intervenţii psihoterapeutice ulterioare. Aceasta este o tehnică flexibilă care îi permite clinicianului o adaptare spontană a conversaţiei la expresia emoţională a familiei (309).

Există psihiatrii şi psihologi care aplică sistematic chestionare standardizate şi interviuri structurate sau semi-structurate; acestea duc la obţinerea unor informaţii cât mai obiective şi mai bogate, dar au dezavantajul că pot fi percepute negativ de către familia îngrijorată, care ar putea avea impresia că se dă mai multă atenţie obţinerii de date decât suferinţei lor reale: relaţia pare formală şi rece, iar uneori lipsa de experienţă a evaluatorului poate duce la pierderea clientului, dacă atenţia a fost axată numai pe corectitudinea aplicării testului şi dacă nu s-a avut în vedere şi creearea unei relaţii de încredere şi suport.

Se poate concluziona că există două mari modalităţi de interviu:

a) primul, este cel al clinicianului care este atent la emoţionalitatea familiei şi adaptează spontan conversaţia folosind întrebări deschise, căutând să evite pe cât posibil întrebările închise şi mai ales aprecierile critice, lăsând timp pentru exprimarea anxietăţilor. Clinicianul îşi face, astfel, o idee despre frecvenţa unui anumit comportament al copilului, află detalii despre problema în cauză, despre evenimentele care o declanşează, despre persoanele care au un rol pozitiv sau negativ în declanşarea simptomelor. Secretul este de a obţine cât mai multe informaţii eficiente pentru stabilirea programului terapeutic şi pentru câştigarea încrederii familiei şi copilului;

b) al doilea tip de interviu este cel mecanic, al cercetătorului interesat de studiul pe care-l face şi mai puţin atent la reacţiile emoţionale ale familiei şi copilului.

Observarea sentimentelor şi atitudinilor părinţilor.

Variabilele cruciale în evaluarea psihiatrică a copilului sunt cele care privesc atitudinea şi sentimentele exprimate de părinţii acestuia.

Sentimentele pozitive precum: toleranţa, căldura, acceptarea sau sentimentele negative, precum: ostilitatea, rejecţia, criticismul exagerat sunt observate de clinician discret pe măsură ce acestea se relevă în cursul interviului. Uneori este nevoie chiar de a le provoca prin întrebări ce sugerează prezenţa lor sau în momentul în care ele se exprimă, clinicianul intervine cu întrebări care subliniază sau reformulează (ex: „Ce simţiţi când copilul dvs...? Aveţi impresia că vă calcă pe nervi?"). Astfel de întrebări provoacă un răspuns emoţional puternic. Alteori clinicianul arată simpatie şi interes pentru exprimarea spontană a trăirilor, ceea ce are un efect similar de răspuns emoţional, care aduce astfel un plus de informaţie privind atitudinea părinţilor.

Câştigarea încrederii familiei

Majoritatea părinţilor care îşi aduc copilul la consult pediatric sau psihiatric consideră că problemele psihosociale sau psihosomatice ale copilului se datorează propriei lor incompetenţe. Majoritatea părinţilor au un acut sentiment de vinovăţie, considerând simptomatologia psihică a copilului ca fiind propriul lor eşec educaţional.

De aceea, este foarte important să se evite pe cât posibil critica, iar fiecare oportunitate va fi comentată pozitiv, întărindu-se încrederea în capacitatea lor de a se descurca cu propriul copil.

Regula este, deci, ca interviul psihiatric să aibă şi un rol empatic, de construire a încrederii reciproce.

b. Interviul cu copilul

Este preferabil să se facă în prezenţa părinţilor chiar dacă la un moment dat adolescentul, spre exemplu, este separat. Copilul sau adolescentul care vine singur la consultaţie ridică multe suspiciuni şi este preferabil să se amâne delicat întrevederea pentru o altă dată, când părinţii vor fi disponibili. Atitudinea clinicianului diferă în funcţie de vârsta interlocutorului. Astfel, interviul cu adolescentul sau copilul mare, se face cu delicateţe, dupa ce acesta s-a aşezat comod, preferabil în lateral, nu faţă în faţă, modalitate care ar creea o senzatie de disconfort pacientului.

Treptat, după câteva întrebari banale, simple, de introducere – întrebări de apropiere – se ajunge la prezentarea problemei. Uneori adolescentul descrie singur conţinutul simptomatologiei, alteori răspunsurile acestuia sunt monosilabice, existând o dificultate clară în menţinerea conversaţiei sau chiar un refuz. Atunci intră în joc„măiestria" terapeutului, căruia, uneori, îi va fi destul de greu să deschidă drumul spre exprimarea trăirilor pacientului. Uneori dialogul devine monolog, dar nu în totalitate, pentru că exprimarea non-verbală a emoţionalităţii se menţine. Ex.: „Eşti foarte trist. Cred ca te simţi umilit... la şcoală... colegii... Am văzut mulţi copii cărora le este greu să vorbească despre ei înşişi. Oare ce-i face să fie astfel..." Clinicianul trebuie să evite cu multă grijă condamnările sau aprobările încercând să afle circumstanţele (308).

În cazul examinării unui copil mic, interviul decurge în alt mod. Folosind jucăriile se pot imagina jocuri prin care copilul să-şi exprime anxietăţile sau fanteziile. Desenul liber sau dirijat ajută la proiectarea emoţiilor şi a eventualelor traume.

Într-o evaluare completă trebuie urmărite mai multe arii ale comportamentului.

Se vor formula întrebările discret pentru a afla:

a) comportamentul la şcoală , dacă are dificultăţi sau ce anume îl deranjează, care îi sunt performanţele;

b) care sunt activităţile extraşcolare preferate, relaţia cu prietenii şi colegii;

c) cum îşi vede el propria familie, care sunt aspectele care-l deranjează, care sunt zonele de conflict;

d) care sunt evenimentele care-i provoacă tristeţe, în ce condiţii apar acestea;

e) cum se percepe pe el însuşi, ce părere are despre el, dacă este mulţumit de el;

f) care sunt eventualele acuze somatice;

g) ce părere are despre consumul de alcool şi droguri, dacă el este consumator;

h) care au fost cele mai stresante evenimente din viaţa lui;

i) cum îşi vede viitorul.

Evaluarea abilităţilor:

– motorii – fine; scris, desenat, construit;
– grosiere – mers într-un picior, pe vârfuri;
– de calcul matematic.

Examenul general este obţinut în timpul interviului. Astfel, în cursul conversaţiei cu adolescentul sau copilul se observă:

– Aspectul general: semne de dismorfism, gradul de nutriţie, semne de abuz sau neglijare;

– Gradul de orientare, vigilenţa, tulburările de memorie;

– Acuzele somatice: cefaleea, tulburările funcţionale;

– Nivelul de dezvoltare a limbajului – deficienţele de limbaj sau înţelegere, balbismul, bizareriile de limbaj precum echolalia, neologismele, cuvintele fără sens;

– Gândirea: modul de expunere a evenimentelor, gândirea dezorganizată, perseverarea, ideaţia lentă, fuga de idei, gânduri anormale, idei delirante, obsesii, idei prevalente, limitarea fanteziei sau imaginaţiei, reveria;

– Precepţia: prezenţa iluziilor, halucinaţiilor, derealizare – depersonalizare;

– Atenţia: probleme de concentrare a atenţiei, distractibilitatea, lapsusurile;

– Activitatea: nerăbdare, impulsivitate, neastâmpăr, hiperactivitate sau bradichinezie, lentoare;

– Interacţiunea socială – în timpul interviului clinicianul poate observa toleranţa la frustrare a copilului şi comportamente neadecvate precum: obrăznicie, sfidare, agresivitate, anxietate, dorinţa de a pleca, ruşine, opoziţie, retracţie, dependenţă, comportament manipulativ, atitudine teatrală, indiferenţă, apatie. Poate fi observată şi relaţia cu părinţii (tensivă, relaxată, indiferentă, rejecţie);

– Afectivitatea – este evaluată nefericirea, tristeţea sau depresia, grijile copilului, ţipatul, neputinţa, furia, nervozitatea, schimbările de dispoziţie, fricile, anxietatea, sentimentul vinovăţiei;

– Caracterizarea generală a comportamentului: necorespunzător vârstei, imatur motivaţional, agresiv verbal, comportament agresiv cu gesturi agresive, iresponsabil, violent, imprevizibil, mimica si gestica corespunzatoare sexului opus, gesturi repetitive (legănat, ţopăit), obiceiuri neadecvate (se freacă la nas, dă din picioare, îşi mănâncă unghiile, îşi smulge fire de păr).

c. Completarea interviului cu informaţii obţinute de la profesori

Preferabil este ca evaluarea psihiatrică să fie completată cu observaţiile învăţătorilor sau profesorilor care cunosc copilul. Ei pot face o caracterizare generală a acestuia privind performanţele şcolare, comportamentul în clasă sau cu ceilalţi copii. Alteori se poate trimite acestuia un chestionar pe care să-l completeze – chestionar de tipul RUTTER B.SCALE – şi cu câteva întrebări adiţionale specifice copilului în cauză.

d. Interviuri şi chestionare standardizate

Interviurile standardizate au un grad mare de reliabilitate şi pot fi aplicate şi de alţi membri ai echipei. Chestionarele nu înlocuiesc procesul de formulare a diagnosticului, însă ele au avantajul că pot fi trimise părinţilor, profesorilor sau pot fi completate chiar de către copilul în cauză, înainte de evaluare. Returnate la timp, ele pot furniza o bază de discuţie pe problemele identificate prin chestionar.

Exemple de astfel de chestionare:

– Child Behaviour Checklist (CBCL) (ACHENBACH, 1991);
– The Teacher Reput Form (TRF) (ACHENBACH, 1991);
– Youth Self Reput Form (YSR) (ACHENBACH, 1991);
– The Rutter Parent Behaviour Checklist (RUTTER et all, 1970);
– The Rutter teacher behaviour checklist (RUTTER, 1967);
– RICHMAN Preschool Behaviour Checklist (RICHMAN, 1967).

e. Examinarea fizică şi investigaţii

Evaluarea psihiatrică se poate încheia cu examenul fizic somatic şi neurologic pentru identificarea eventualelor deficite motorii, de coordonare, vizuale sau auditive asociate acuzelor reclamate de familie. Investigaţiile paraclinice includ screening-ul sangvin şi urinar, EEG, CT sau RMN (la nevoie), examen oftalmologic şi fund de ochi; la nevoie, în funcţie de suspiciunile de diagnostic, se pot face investigaţii suplimentare.

3.4. FORMULAREA DIAGNOSTICULUI

Cu informaţiile obţinute în timpul evaluării, clinicianul formulează un diagnostic care reprezintă de fapt organizarea acestor date. Unii autori vorbesc despre algoritm de diagnostic: diagnosticul clinic şi aprecierea empiric-cantitativă.

Diagnosticul clinic – este considerat deja un sistem diagnostic tradiţional şi foloseşte, aşa cum am arătat în capitolele anterioare, criterii de diagnostic care sunt rezultatul unui consens obţinut de două grupuri de experţi – grupul OMS care a elaborat ICD-ul şi grupul experţilor Societăţii Americane de Psihiatrie care a elaborat DSM-ul. Este un procedeu de „sus în jos".

Aprecierea empiric-cantitativă derivă din conceptele psihometrice care utilizează proceduri cantitative pentru a afla empiric care caracteristică a tulburării are o pondere mai mare. Este un procedeu de „jos in sus" pentru că începe cu un mare număr de itemi – caracteristici gândite şi scorate pentru un mare lot de subiecţi. Apoi procedura de analiză statistică multivariată este aplicată pentru a identifica care sunt itemii care definesc sindromul pacientului în cauză. Această tehnică are avantajul ca se bazează pe cea mai actuală distribuţie a scorurilor în populaţie. Este un instrument obligatoriu în cercetarea ştiinţifică şi mai ales în cercetarea farmacologică. Clinicianul preferă diagnosticul clinic, dar, probabil, combinarea celor două tehnici poate aduce mai multe informaţii utile.

3.5. EVALUAREA PSIHOLOGICĂ

Problemele emoţionale şi de comportament ale copilului nu necesită în mod obligatoriu consult psihiatric. Există şi alte categorii profesionale medicale sau nemedicale care vin în contact cu copilul sau adolescentul şi anume: medicul de familie, pediatrul, profesorul, asistentul social, asistenţi de ocrotire. Aceste categorii profesionale se pot confrunta cu alte tipuri de simptome sau probleme ale copilului şi anume: tulburări de limbaj, dificultăţi de învăţare, de atenţie, de relaţionare cu ceilalţi copii. Pentru toţi aceşti profesionişti este necesară gruparea în cel puţin trei categorii de nevoi mai frecvente ale copilului:

1. probleme emoţionale şi de comportament;
2. dificultăţi specifice de învăţare, întârzieri sau deficite de dezvoltare a limbajului;
3. întârzierea mintală.

Mare parte din evaluarea psihologică are ca scop problemele educaţionale şi cele de învăţare. După ce s-a stabilit că există probleme acute, trebuie aflată natura lor:

– deficit în funcţiile psihologice subordonate precum: memoria, atenţia, orientarea vizuală în spaţiu, denumite şi funcţii executive în care este implicată capacitatea de integrare şi control a activităţii;

– deficit educaţional.

Mare parte dintre psihologi utilizează teste psihologice standardizate asociate cu observarea psihologică, interviuri semi-structurate sau nestructurate, iar unii dintre psihologi lucrează chiar alături de învăţători monitorizând efectul intervenţiilor asupra copilului putând astfel interveni pentru obţinerea progreselor şi buna funcţionare şcolară a copilului.

În continuare vom enumera tipurile de teste şi abilităţile testate de acestea, dat fiind faptul că sunt gândite pentru a măsura o anumită funcţie.

Teste pentru determinarea:

– Nivelul general de inteligenţă;
– Abilităţi speciale: limbaj, abilitatea perceptuală, abilitatea motorie;
– Cunostinţe scolare: scrisul, cititul, calculul matematic;
– Teste comparative ale performanţelor individuale raportate la datele din populaţia generală şi corespunzătoare vârstei copilului investigat;
– Teste de identificare a punctelor de rezistenţă şi slăbiciunilor.

Proceduri, precum Ghidul Portage, sunt folosite pentru aflarea nivelului actual de dezvoltare psiho-motorie atins de copilul examinat (comportament cognitiv, motor, afectiv, de limbaj, de autoservire şi nivelul de socializare) prin raportare la limitele normalului. Se poate determina astfel nivelul atins de fiecare achiziţie în parte şi pot fi delimitate ariile de dezvoltare în care ar mai trebui stimulat copilul.

Învăţarea este un proces stadializat. Copilul cu probleme motorii şi emoţionale poate avea dificultăţi în „respectarea" stadiilor de dobândire a unor deprinderi; achiziţiile sale motorii, de limbaj sau în alte domenii se vor face eventual în alte momente, uneori mai târziu „decât scrie la carte".

1. Teste de evaluare a nivelului dezvoltării în perioada de sugar şi copil mic

a) Scala Bayley (Bayley 1993)
b) Scala Griffiths (Griffths 1954)
c) Testul Denver (Frankenburg et all 1975)

Aceste teste evaluează nivelul dezvoltării şi următoarele arii: locomotor, auz, văz, performanţe, relaţionare interpersonală – abilităţi sociale.

2. Teste de evaluare a nivelului de inteligenţă

a) Scala Wechsler pentru preşcolari şi şcolarii mici (WESCHLER 89):
– pentru copilul între 4 şi 6 ani;
– conţine 6 teste verbale si 4 teste non-verbale;
– se obţine QI verbal/QI de performanţă/QI total.

b) Scala Wechsler pentru copiii între 6 şi 14 ani (WESCHLER INTELLIGENCE SCALE FOR CHILDREN revised form – WISC-R) (WISC III UK , WESCHLER1992); conține 13 subteste:

– 6 teste (informatii, similaritati, calcul aritmetic, vocabular, intelegere) prin care se obține QI verbal;

– 7 teste (completare de imagini, aranjare de imagini, desen, asamblare de obiecte, denumire, orientare în spațiu, testul labirintului), pentru obținerea scorului QI non-verbal.

Scorul QI este de 100+/- 15% în populația generală. GRAHAM 1999 apreciază că 15 % din populație are un scor sub 85, iar 2 ,5% din populație are un scor sub 70.

Rezultatele testului WISC-R sunt folosite pentru definirea nivelului întârzierii mintale.

c) British Ability Scale (Elliot et al 1997) este un test de inteligență folosit pentru copii între 2 şi 7 ani.

d) Desenul „omuleţului" GOODENNOUGH – HARRIS – THE DRAWING TEST (D. B. Harris 1963) este un test de inteligență non-verbal bazat pe criterii alese cu grijă.

3. **Teste pentru evaluarea cunoştinţelor şcolare**

Enumerăm astfel de teste:

– WORD READING SUBTEST OF THE BRITHISH ABILITY SCALE (ELLIOT et all 1997);

– NEAL ANALYSIS OF READING ABILITY (revised British Edition, Neal E 1988);

– WECHSLER OBJECTIVE READING DIMENSIONS (WORD) TEST, (WECHSLER 1993);

– WIDE RANGE ACHIVEMENT TEST (WRAT), (JASTAK AND JASTAK 1978);

– WECHSLER OBJECTIVE NUMERICAL DIMENSIONS TEST (WOND), (WECHSLER 1996).

4. **Evaluarea comportamentului adaptativ**

– VINELAND ADAPTATIVE BEHHAVIOURR SCALE (SPARROW et all 1984) evaluează nivelul de autoservire şi independență socială a copilului.

Aplicarea testelor

a) Indicații:

Testele pot juca un rol important în evaluarea :

– nivelului de dezvoltare a copilului (nivelului intelectual);

– dificultățile existente în familie;

– insuficienţelor educaționale (incapacității totale sau parțiale a părinților de a stimula performanțele reale ale copilului).

b) Riscul obținerii de informații false la teste:

Folosirea inadecvată a testelor (teste neadaptate vârstei, nevoilor, condițiilor socio-culturale ale copilului)

Condiții inadecvate de aplicare (zgomot, factori sau circumstanțe care distrag atenția copilului, lipsa de experiență a psihologului, anxietatea sau refuzul copilului de a coopera).

Generalizarea concluziilor (există o inevitabilă eroare datorată subiectivității copilului în conditii de testare . Acelaşi test poate fi scorat altfel în alta zi cu alt investigator. Rezultatelele testarii QI nu trebuie absolutizate. La nevoie se reevaluează şi se va explica familiei gradul limitat de predictibilitate a testelor)

Mare parte dintre aceste teste sunt folosite şi la noi în țară, existând numeroşi specialişti (psihologi, psihiatri, cercetători etc.) care le folosesc deja şi lucrează în vederea validării acestora în România şi adaptării lor la realitățile noastre socio-culturale.

3.6. PARAMETRII PRACTICI DE EVALUARE

Parametrii practici pentru evaluarea psihiatrică a sugarului şi copilului mic (0–36 luni) după ANNE BENHAM, publicat in J.AM. ACAD of Child and Adolesc. Psychiatry, 1997 36 (Suppl) 215 (46).

I. Scopuri, cerințe şi considerații speciale

A. Scopurile evaluării sunt urmatoarele:

1. Impărtăşirea de către părinți a îngrijorărilor proprii.
2. Determinarea prezenței unor condiții psihopatologice sau unor condiții cu risc.
3. Stabilirea unui diagnostic diferențial bazat pe criterii de dezvoltare şi schițarea unei formulări.
4. Elaborarea împreuna cu părinții a unui plan de tratament care să se adreseze aşteptărilor explicite şi implicite ale acestora şi să faciliteze relațiile suportive părinte-copil.

B. Cerințele evaluării sunt urmatoarele:

1. Stabilirea împreună cu părinții a unei relații terapeutice bazate pe respect.
2. Evaluarea naturii, severității şi impactul asupra dezvoltării, dificultățile comportamentale ale copilului, afectarea functională sau distresul subiectiv asupra copilului şi familiei.
3. Identificarea factorilor protectori şi de risc biopsihosociali, individuali, familiali şi socioculturali.

C. Considerații speciale pentru evaluarea sugarilor şi copiiior mici.

1. In principiu, evaluarea şi intervenția implică un proces orientat catre preventie.
2. Datorită dependenței de părinți, prezența lor în cadrul echipei de tratament este obligatorie.
3. Abordarea multidimensională biopsihosociala este esențială pentru înțelegerea complexului factorilor tranzactionali etiologici.
4. Perspectiva developmentala este esențială pentru a diferenția normalitatea de risc şi patologie.
5. Perspectiva relațională este esențială pentru înțelegerea rolului relațiilor părinți-copil în dezvoltarea copilului şi în realizarea în colaborare cu parintii a evaluării, intervenției şi tratamentului.

6. În timp sunt necesare evaluări repetate, pentru că sugarul şi copilul mic îşi schimbă rapid răspunsul în funcţie de stimulii interni şi externi.

7. Eforturile conjugate la toate nivelurile acoperă nevoia de diagnostic şi furnizează ocazia pentru intervenţia promptă preventivă.

II. Evaluarea

A. Surse de informare.

1. Pentru cei mai mulţi copii, ele sunt:
   a. Părinţii sau aparţinătorii
   b. Copilul
   c. Familia extinsă
   d. Şcoala sau personalul de îngrijire cotidiană
   e. Pediatrul

2. Pentru copiii instituţionalizaţi este importantă obţinerea înregistrărilor şi informaţiilor curente.

3. Trebuie cerute evaluările pediatrice, psihiatrice, psihologice sau cele de educaţie specială.

B. Interviul familiei.

1. Ideal include toţi aparţinătorii importanţi şi poate include alte surse suportive importante

2. Elaborarea alianţei de lucru cu familia este esenţiala

3. De obicei sunt necesare 3 sedinţe pentru o evaluare completă. Circumstantele speciale pot necesita o evaluare ţintită.

4.Şedintele cuprind:
   a. şedinţe de familie: sugarul sau copilul mic este de obicei prezent pentru a facilita observarea interacţiunilor şi relaţiilor în timpul interviului şi jocului. Fraţii sau alţi copii care locuiesc cu pacientul pot fi prezenţi.
   b. şedinţe cu părinţii: aceştia consideră utilă întalnirea cu medicul în absenţa copilului.
   c. şedinţe cu copilul: uneori sunt utile interacţiunea, jocul şi discuţia doar cu copilul, mai ales îin cazul copiilor mai mari de 18 luni.

5. Problemele practice şi administrative includ:
   a. Durata, forma şi programul evaluării.
   b. Confidenţialitatea, inclusiv permisiunea scrisă ca rezultatele relevante să fie transmise altor specialişti.

6. Motivele consultaţiei.
   a. Cine este îngrijorat, de ce, ce se aşteaptă de la medic ?
   b. Definirea şi discutarea asteptărilor explicite şi implicite ale părinţilor.

7. Detalierea dificultăţilor prezente.
   a. Durata, frecvenţa şi intensitatea.
   b. Factori precipitanţi, dacă există.
   c. Circumstanţe de apariţie.
   d. Consecinţe, inclusiv gradul tulburării copilului şi impactul asupra copilului, părinţilor şi familiei în ansamblu.

8. Anamneza dezvoltării cuprinde fapte obiective şi semnificaţia emoţională a acestora. Cronologia trebuie să cuprindă evenimentele importante din viaţa copilului şi a familiei.

   a. Circumstanţe ale concepţiei, sarcinii, adopţiei, evoluţia postnatală.
   i. Sarcina a fost planificata şi dorita ? Au existat evenimente importante în familie în aceasta perioada, inclusiv stres matern ?
   ii. Sarcini anterioare, disgravidii, avorturi.
   iii. Complicaţii ale sarcinii, inclusiv consum matern de alcool şi medicamente.
   iv. Travaliu şi delivrenţa.
   v. Circumstante ale adopţiei (dacă este cazul).
   vi. Stadiile iniţiale de viaţă, inclusiv aspecte legate de temperament şi pattern-uri de control şi ataşament.
   b. Dezvoltare fizică şi antecedente patologice.
   i. Inălţime, greutate, ritm de creştere.
   ii. Dezvoltare motorie fină şi grosieră şi coordonare.
   iii. Comportamente şi atitudini de hrănire.
   iv. Antrenamentul controlului sfincterian.
   v. Pattern-uri de somn.
   vi. Antecedente medicale: spitalizări, operaţii, traumatisme (mai ales TCC); disabilităţi fizice; boli acute şi cronice, episoade convulsive; tulburari de vedere şi auz; expunere la plumb, alte toxine; tratamente anterioare.
   c. Dezvoltare cognitivă.
   i. Vorbire si limbaj
   ii. Abilităţi şi dizabilităţi cognitive.
   iii. Concentrare şi durata menţinerii atenţiei.
   iv. Motivaţia învaţării şi explorării lumii.
   d. Dezvoltare emoţională şi temperament.
   i. Reglarea dispoziţiei şi afectelor.
   ii. Toleranţa la frustrare.
   iii. Atitudinea faţă de disciplină.
   e. Relaţii de familie.
   i. Relaţiile copilului cu părinţii, fraţii, alţi membri ai familiei.
   ii. Locul copilului în sistemul familiei.
   iii. Reacţia la evenimente ale vieţii de familie: decese, naşteri, mutări, separarea, divortul sau recăsătorirea părinţilor, boli, modificarea programului vizitelor.
   f. Relaţii cu prietenii.
   i. Numarul şi calitatea prietenilor, preferinţe privind vârsta şi sexul.
   ii. Participarea la activităţi organizate.
   g. Evenimente traumatice sau neobişnuite: natura expunerii, reacţia copiluiui şi familiei, riscul continuării expunerii.
   i. Abuz sexual sau fizic, neglijare, suprastimulare.
   ii. Abuzul de alcool sau medicamente la părinţi sau membrii familiei.
   iii. Violenţa în familie sau în comunitate, declarată sau subînţeleasă.
   iv. Dezastre naturale la care a participat copilul.

9. Evaluarea familiei, comunității şi fundalului cultural.
   a. Părintii.
   i. Capacitate, slăbiciuni, arii de conflict ca indivizi, cuplu marital şi cuplu parental.
   ii. Atitudini față de copil, inclusiv speranțe, frici, arii de dezacord, asteptările față de copil inclusiv adecvarea acestora în funcție de abilitățile copilului.
   iii. Legăturile cu copilul în cursul dezvoltării.
   iv. Experiențe cu proprii părinți care influențează atitudinea sau comportamentul față de copil.
   v. Modelul intern de lucru sau ce reprezintă copilul pentru părinți şi felul cum este perceput ca sursă de proiecții.
   vi. Calitatea potrivirii intre temperamentul copilului şi aşteptările părinților.
   vii. Fundalul etnic, cultural şi religios.
   viii. Resurse educaționale, ocupaționale şi financiare.
   b. Familie şi mediu familial
   i. Membrii familiei, rude implicate semnificativ (bunici, mătuşi, etc.).
   ii. Cei din afara familiei, rude sau prieteni, care vin în contact cu copilul.
   iii. Legături şi alianțe în cadrul familiei, rolul copilului şi respectul față de acesta.
   iv. Stilul de comunicare şi rezolvare a problemelor în familie.
   v. Tonul emoțional prevalent în familie, mai ales privitor la pacient.
   vi. Activități in familie, cotidiene şi recreaționale.
   vii. Aşteptările familiei şi disciplina.
   viii. Stresuri în familie.
   ix.Locuință.

c. Antecedente medicale şi psihiatrice în familie, mai ales tulburăriri fizice şi psihiatrice anterioare şi curente, cu consecințe potențiale pentru copil.

d. Comunitate şi cultură.

C. Observarea interacțiunilor şi relațiilor.

1. Copilul trebuie să fie observat împreună cu părinții, şi cu fiecare părinte separat pentru a evalua simptomatologia specifică relațiilor.

2. Observarea se face cu medicul de față sau privind printr-o oglinda unidirecțională.

3. Şedinta de joc cu părinții trebuie structurată minimal pentru a imita un context natural. Familia este rugată să se joace cu copilul aşa cum se întâmplă acasă.

4. Evaluarea relațiilor trebuie să se adapteze nevoilor sau cerințelor speciale ale copilului sau familiei.

5. Evaluarea semistructurată, înregistrată pe bandă video, a relaționării poate fi utilizată pentru îmbunătățirea observațiilor (înregistrarea se va face numai cu acordul părinților).

6. Observațiile cheie includ:
   a. Abilitatea şi dorința părinților de a se angaja față de copil.
   b. Sensibilitatea, responsivitatea afectivă a părinților, capacitatea de a interveni şi regla expresiile emoționale ale copilului, limitele acestor comportamente.
   c. Interesul copilului față de părinți şi felul cum acesta îi utilizează ca suport.
   d. Capacitatea copilului de a acționa autonom.
   e. Conținutul tematic al jocului interactiv şi rolul figurilor parentale.

D. Examinarea statusului mental al sugarului şi copilului mic.

1. Aspectul fizic, inclusiv caractere dismorfice.

2. Reacția la mediul nou şi la străini, adaptarea în timpul evaluării.

3. Autocontrol: controlul senzorial, comportamente neobişnuite, nivelul activității, durata concentrării atenției, toleranța la frustrare.

4. Funcțiile motorii: tonus, coordonare, ticuri, mişcări anormale, convulsii.

5. Producții vocale: limbajul receptiv şi expresiv.

6. Gândire: frici, coşmaruri, stări disociative, halucinații.

7. Dispoziție şi afectivitate: modul de exprimare, gama trăirilor afective exprimate, responsivitata, durata, intensitatea acestora.

8. Joc: structură, conținut, simbolistică, modularea agresivității.

9. Funcția cognitivă.

10. Relaționarea față de părinți, față de alți aparținători, față de examinator.

E. Instrumentele standardizate de evaluare se pot utiliza dar evaluarea este ghidată de principiul că sugarul şi copilul mic trebuie înteles în contextul relațiilor sale cu ale persoane. Aceste instrumentele nu trebuie să devină singura bază pentru evaluare şi tratament.

F. Evaluări şi consultații interdisciplinare.

1. Se realizează optim în echipe multidisciplinare.

2. Evaluările suplimentare se fac la nevoie, apelând la specialişti din serviciile de:
   a. Pediatrie
   b. Pediatrie developmentală.
   c. Neurologie pediatrică .
   d. Genetică.
   e. Nutriție.
   f. Oftalmologie.
   g. ORL.
   h. Psihologie.
   i. Logopedie.
   j. Terapie ocupațională.
   k. Terapie fizică.
   l. Servicii sociale şi ocupaționale (dacă este necesară intervenția acestora).
   m. Programe comunitare pentru coordonarea îngrijirii.

G. Formularea diagnosticului necesită:

1. Integrarea datelor clinice.

2. Identificarea factorilor potențial predispozanți şi precipitanți.

3. Stabilirea unui diagnostic multiaxial:
   a. DSM IV sau ICD 10.
   b. DC: 0–3.

H. Elaborarea planului de tratament cu familia.

1. Aşteptarile explicite şi implicite ale părinților legate de tratament ajută la planificarea şi selectarea tratamentului.

2. Revederea împreună cu familia a planului de colaborare în cadrul tratamentului.

3. Termenii trebuie să fie comprehensibili şi bine definiţi.
4.Obiectivele tratamentului vor viza abilităţile şi vulnerabilităţile copilului.
5. Indicarea ariilor de nesiguranţă şi recomandări pentru evaluări adiţionale.
6. Comunicarea cu alti medici, agenţii, pediatri, şcoala (cu consimţământul părinţilor).
7. Orientarea părinţilor către serviciile sociale şi facilitarea consultaţiilor.

Parametri practici pentru evaluarea psihiatrică a sugarilor şi copiilor mici, cu vârste cuprinse între 0–3–6 ani. J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry 1997, 36 (Supll): 21S

I. Aspect general

Se observă şi se evaluează: înălţimea, greutatea, starea de nutriţie, calitatea şi integritatea tegumentelor, dacă este îmbrăcat adecvat, gradul de igienă, aprecierea gradului de dezvoltare somatică şi psiho-motorie comparativ cu vârsta cronologica a copilului; elemente de dismorfism facial precum: epicantus, hipertelorism, ochi cu înclinaţie mongoliană, urechi jos implantate etc., perimetrul cranian.

II.Reacţia la situaţia de examinare. *Se notează unde are loc evaluarea şi cu cine.*

A. Reacţia iniţiala fată de locul examinăni*i si* fată de persoanele străine: se noteaza dacă pacientul priveşte în jur şi explorează; dacă rămâne nemişcat, înspăimântat şi plânge; sau este anxios şi îşi ascunde faţa; sau dacă se comportă normal ,dacă este viol, interesat, cooperant (se descrie starea copilului).

B. Adaptarea la condiţiile examinării şi acceptarea ei.

1. Explorare: când şi cum începe copilul să exploreze feţele celor din jur, care participa la examinare, deci când nu-i mai este frică de persoanele străine, dacă reacţionează calmându-se şi bucurându-se de jucării.

2. Reacţia la tranziţii: dacă acceptă sau nu trecerea de la o activitate la alta de la activităţi nestructurate la cele structurate; cum reacţionează când examinatorul devine mai apropiat şi începe să se joace cu copilul sau când examinatorul începe să strangă lucrurile; cum reactonează la despărţire, dacă grăbeşte plecarea sau nu.

III. Autocontrolul

A. Reglarea conştienţei: durata stărilor de veghe ale unui sugar, trecerea de la somn profund prin starea de alertă până la plânsul intens. Calitatea stării de conştienţă şi gama de stări din timpul şedintei de examinare; pattern-uri de tranziţie: lentă, bruscă: capacitatea de a se lăsa calmat şi de a se auto-calma; capacitatea de a fi atent.

B. Reglarea senzorială: reacţii la sunete, imagini, mirosuri, atingere usoară sau fermă; hipo- sau hipervigilitate, tipul răspunsului, inciusiv apatie, retragere, comportament evitant, teamă, iritabilitate, agresivitate sau modificări comportamentale marcate, căutări excesive ale unor stimuli specifici.

C. Comportamente neobişnuite: sugerea degetelor sau a diverse obiecte după vârsta de 1 an; legănarea capului: mirosirea obiectelor; rotirea corpului; scuturarea mâinilor şi a degetelor; legănare; mersul în vârfurile picioarelor; modalităţile particulare de a privi luminile şi obiectele rotitoare; verbalizări repetitive, perseverări sau alte comportamente bizare faţă de obiecte sau persoane; tragere de păr; gesturi auto agresive; ţinerea respiratiei.

D. Nivel de activitate: nivel general şi gradele de variabilitate ale acestuia (copiii mici sunt deseori etichetaţi incorect ca hiperactivi). Descrierea comportamentului copilului: daca stă cuminte şi se ghemuieşte în braţele părintelui, dacă stă cuminte pe podea sau pe scăunel; sau dacă este în permanenta mişcare; se urcă pe birou sau pe obiectele din cabinet; explorează încăperea; se observă timpul de joaca cu fiecare dintre cele 6–8 jucării.

E. Durata atenţiei: capacitatea de menţinere a atentiei asupra unei activităţi sau relaţii; durata cea mai mare şi durata medie de timp a susţinerii atenţiei către o jucarie sau activitate; aprecierea gradului de distractibilitate. La sugari se apreciază :capacitatea de fixare a privirii si urmărirea la 1, 2 si 3 luni; atenţia acordată propriilor mâini şi picioare; durata explorării obiectelor cu mâinile sau gura.

Toleranţa la frustrare: capacitatea de a persista într-o activitate dificilă, în ciuda eşecului; capacitatea de amânare a reacţiei; modalitatea de reacţie la frustrare usoară (agresiune, plâns, furie, retragere, evitare).

Agresivitate: moduri de exprimare; gradul de control al agresivităţii; asertivitate adecvată.

IV. Dezvoltarea motorie

Tonusul şi forţa musculară; mobilitatea în diferite poziţii; pattern-uri motorii neobişnuite: ticuri, miscări anormale, convulsii; integritatea nervilor cranieni: miscările feţei, gurii, limbii, ochilor, inclusiv hrănirea şi capacitatea de a înghiti şi mesteca .

A. Coordonarea motorie grosieră. La sugari se observă: capacitatea de control a capului; rostogolirea de pe faţă pe spate; capacitatea de a sta în şezut fără sprijin; ridicarea din şezut prin agăţare de marginea patului; ortostaţiunea. La copiii mici se observă coordonarea motorie în: mers; alergare; sărituri; urcatul scărilor; lovire; aruncarea şi prinderea mingei.

B. Coordonarea motorie fină. La sugari: prinderea şi eliberarea din pumn a obiectelor (agăţarea); transferul lor dintr-o mână în cealaltă; pensa digito-palmară, bi-digitală; prinderea şi lovirea obiectelor între ele; aruncarea lor. La copiii mici se apreciază dezvoltarea: calitatea pensei digitale; suprapunerea cuburilor; modul cum ţine creionul şi mâzgăleste; abilitatea de a decupa. Coordonarea fina motorie şi cea vizual-motorie se pot observa în modul în care copilul mânuieşte şi se joacă cu cuburile, mingea, ciocanul de jucărie, maşinuţele ,cum utilizează jucariile cu părţi detaşabile.

V. Vorbirea şi limbajul

A. Vocalizarea şi producţia lingvistică: se apreciază calitatea, ritmul, intonaţia, capacitatea articulatorie, volumul.

B. Limbajul receptiv: înţelegerea limbajului exprimată prin răspuns verbal sau non- verbal; răspuns la întrebări de tipul: unde e...?; înţelegerea prepoziţiilor şi pronumelor (include evaluarea auzului mai ales la copiii cu întârzierea limbajului; răspunsul la voce şi sunete joase; capacitatea de a localiza sunetele).

C. Limbajul expresiv: nivelul complexităţii în exprimare, utilizarea jargonului, folosirea de fraze scurte, propoziţii complete; generalizări (de ex. spune „pisi" pentru toate animalele); ecolalie imediată sau întarziată; verbalizări neobişnuite sau bizare.

La copiii aflaţi în stadiul preverbal se evaluează: intenţia de comunicare: nivelul de vocalizare, lalalizare, imitaţiile, gesturile (legănatul capului în sens de negare sau aprobare), gradul de întelegere dintre aparţinător şi copilul aflat la începutul dobândirii acestei abilităţi; eficienţa copilului în comunicare.

VI. Gândirea

Categoriile obişnuite pentru tulburări de gândire nu se aplică aproape niciodată la copiii mici. Procesul primar de gândire, evidenţiat prin verbalizări şi joc este normal la acest grup de vârstă. Limita între fantezie şi realitate este deseori vagă. La copilul mic şi preşcolar pot exista o varietate de tulburări psihice, inclusiv tulburări pervazive de dezvoltare, în care pot apărea: ideaţia bizară, stereotipia de limbaj, pierderea aparentă a asociaţiilor, persistenţa inversiunilor în utilizarea pronumelui, jargonul, ecolalia.

A. Frici specifice: teama de întuneric sau de animale ;obiecte care produc frica; îngrijorări privind pierderea părinţilor sau separarea de ei.

B. Visuri şi coşmaruri: conţinutul lor poate fi povestit de copiii de 2–3 ani.

C. Stări disociative: bruşte episoade de retragere sau neatenţie; privire pierdută; restrângerea interacţiunii sociale. Sunt greu de diferenţiat de absenţe, depresii, autism, cofoză. Contextul poate ajuta medicul (copilul cu anamneză de neglijare,intră în starea disociativă atunci când mama părăseşte camera la cererea acestuia).

D. Halucinaţii: foarte rare; de obicei vizuale sau tactile în contextul unor intoxicaţii sau tulburări organice.

VII. Dispoziţie şi afectivitate

Evaluarea dispoziţiei şi afectivităţii este mai dificilă la copiii mici din cauza limbajului limitat, a lipsei vocabularului necesar exprimării emoţiilor şi a comportamentului inhibat, ca răspuns la o varietate de stări emoţionale, variind de la ruşine şi plictiseală până la anxietate şi depresie.

A. Modalităţi de expresie: facială; intonaţia şi inflexiunile vocii; tonusul şi poziţia corpului.

B. Gama emoţiilor exprimate: mai ales în cadrul relaţiei părinte-copil vor fi observate direct şi vor fi completate ulterior prin interviul structurat.

C. Responsivitate: la situaţia de examinare, la conţinutul discuţiei, în condiţiile de joacă şi capacitatea de angajament interpersonal.

D. Durata stării emoţionale: necesită multiple observaţii din partea evaluatorului şi a părinţilor.

E. Intensitatea emoţiilor exprimate: mai ales în cadrul relaţiei părinte-copil.

VIII. Jocul

Jocul este modul primar de informare pentru toate secţiunile examinării statusului mental. La copiii mici jocul este util în evaluarea funcţionării cognitive şi limbajului, a relaţionării şi exprmării afectelor. Tema jocului este utilă în evaluarea preşcolarilor. Controlul şi exprimarea agresivităţii se evaluează atât în joc precum şi în alte arii de activitate. Pot fi folosite jucării; la sugari se observă aspecte importante în jocul cu propriul corp sau cu altă persoană, de exemplu ascunderea unui obiect şi căutarea

lui sau jocul de tipul *cucu-bau;* unele aspecte ale verbalizării (imitarea sunetelor din timpul jocului); jocul solitar sau interacţional. Este important, de asemenea, să se noteze diferenţele calitative ale jocului cu parinţii faţă de jocul cu examinatorul.

A. Structura jocului.

1. Jocul senzo-motor

a. 0–6 luni: suge obiectele, se leagănă, lasă să cadă sau aruncă jucării sau alte obiecte.

b. 6–12 luni: explorează caracteristicile obiectelor, mişcă, trage, împinge părţile obiectelor.

2. Jocul funcţional (12–18 luni): folosirea obiectelor de către copil arată că el le înţelege şi le exploatează (împinge maşinuţa, atinge părul cu pieptenele, pune telefonul la ureche).

3. Jocul simbolic timpuriu (peste 18 luni): copilul *se face că...,* cu o complexitate crescută; se face că doarme sau mănâncă; se face ca îi dă mamei de mâncare; utilizează un obiect pentru a ilustra un alt obiect (de ex.: o cutie devine o maşină); jocul cuprinde o secvenţă de activităţi (de ex.: se face că găteşte şi mănâncă).

4. Jocul simbolic complex (peste 30 de luni): concepe şi pune în scenă secvenţe de joc, utilizează obiecte imaginare; mai târziu va conferi şi altora roluri în jocul imaginar.

5. Imitaţia, aşteptarea rândului şi rezolvarea problemelor ca parte din joc.

B. Conţinutul jocului.

La copilul mic, alegerea şi utilizarea jucăriilor reflectă deseori starea emoţională. Este de dorit să i se pună la dispoziţie jucării care să solicite diferite arii emoţionale. O camera de joacă prea aglomerată devine totuşi prea stimulativă sau apăsătoare şi reduce astfel observaţiile pertinente. Copiii mici de ambele sexe deseori înclină spre păpuşi, animale de pluş, jucarii. Alegerea de către exminator a unor obiecte specifice poate facilita exprimarea anumitor teme emoţionale. De exemplu, un copil traumatizat de un câine poate actualiza starea emoţională respectiva daca i se pune la dispoziţie o jucărie corespunzătoare. Se va nota reacţia copilului la jucăriile care produc de obicei frică (rechini, dinozauri, arme) mai ales dacă acestea sunt evitate sau folosite prea des în timpul jocului, dacă pretinsul joc agresiv devine real, cu potenţial de rănire. La 30–36 de luni, jocul cu un animal sau o păpuşă poate releva teme importante despre viaţa în familie, inclusiv reacţia la separare, relaţii între fraţi şi între părinţi şi copii, calitatea hrănirii şi disciplinei, pot fi observate posibile gesturi care sa sugereze acte de abuz sexual sau fizic (papuşa va fi mângâiată, lovită, certată sau alintată de copil cu aceleaşi cuvinte pe care le-a auzit acasă). Examinatorul trebuie să fie precaut în interpretarea jocului, pe cât posibil el trebuie să observe în joc fanteziile copilului, fricile acestuia şi să efectueze cu mare grijă posibilele reconstituiri ale unor acte deja petrecute.

IX.Cogniţie

Utilizarea informatiilor din ariile de mai sus, mai ales jocul, funcţionarea verbală şi simbolică, precum şi modalitatea de rezolvarea a problemelor, permite evaluarea nivelului cognitiv în termeni de dezvoltare normală, precocitate sau întârziere.

X.Relaţionare

A. Cu părinţii: cum relaţionează copilul cu părinţii? Copilul realizează şi menţine contactul fizic, verbal si vizual? Există evitare activă din partea copilului? Se noteaza nivelul confortului resimţit de copil cand este ţinut în brate, hrănit şi mângâiat de mamă. Se îndepărtează copilul de părinte, îi aduce acestuia jucarii, i le dă pentru a se juca împreună? Se comentează afecţiunea fizică sau verbală, ostilitatea, reacţia la supărarea mamei şi la respingere, utilizarea obiectelor tranziţionale (păturica lui, jucăriile lui sau obiecte ale părinţilor). Se descriu diferenţele de relaţionare care apar dacă sunt prezenţi ambii părinţi.

B. Cu examinatorul: copiii prezintă de obicei ezitare în angajarea faţă de un străin, mai ales după vârsta de 6–8 ani. Ei încep prin a examina străinul stând lipiţi de aparţinător, prezentând o uşoară restrangere a manifestării emoţiilor, vocalizării şi jocului. Reuşeşte copilul să relaţioneze? O face prea devreme sau deloc? Cum este contactul cu străinul faţă de contactul cu părintele? Copilul este prietenos, caută atenţia oricui, sau este anxios, agresiv? Se poate medicul angaja în activităţi structurate sau în joc la un nivel neatins de părinte? Copilul se simte bine dacă este aprobat de examinator?

C. Comportamente de ataşare: se observă afecţiunea arătată, căutarea protecţiei, cererea şi acceptarea de ajutor, cooperarea, explorarea, controlul comportamentelor, răspunsurile la apropiere. La copiii neglijaţi sau abuzaţi apar tulburări ca: teamă, supracompensare, hipervigilenţă, activitate impulsivă, comportament explorator hiperactiv sau distractibil, afecţiune restricţionată sau nediscriminatorie.

Parametrii practici pentru evaluarea psihiatrică a copilului şi adolescentului

I. Scopurile şi cerinţele evaluării diagnostice clinice

A. Scopurile evaluării:

1. Determinarea prezenţei tulburărilor psihipatologice, stabilirea diagnosticului diferenţial şi încercarea formulării unui diagnostic.
2. Edificarea unui plan de tratament.
3. Comunicarea rezultatelor părinţilor şi copilului într-un mod adecvat.
4. Facilitarea angajării în tratament şi a cooperării copilului şi părinţilor.

B. Cerinţele procesului de evaluare:

1. Identificarea motivelor şi factorilor care au determinat prezentarea la medic.
2. Evaluarea naturii şi severităţii:
   - tulburărilor de comportament;
   - afectării funcţionale;
   - distresului subiectiv.
3. Identificarea factorilor individuali, familiali şi de mediu care – potenţial – justifică, influenţează sau ameliorează aceste dificultăţi.

II. Sursele de informaţie

A. Evaluarea adecvată a copilului necesită obţinerea informaţiilor de la surse variate, pentru a contura o imagine cât mai completă a comportamentului copilului de-a lungul timpului şi într-o varietate de împrejurări.

B. Pentru cei mai mulţi dintre copii, sursele majore de informaţie sunt:
   - părinţii sau tutorii;
   - copilul;
   - şcoala.

C. Alţi membrii ai familiei pot fumiza, de asemenea, informaţii utile.

D. Pentru copiii institutionalizaţi sau pentru cei implicaţi în sistemul judiciar juvenil, este important să se obţină înregistrări sau informaţii curente de la agenţii lucrători din sistemul judiciar sau de la asistenţii sociali.

E. Trebuie revăzute înregistrările evaluărilor anterioare pediatrice, psihiatrice, psihologice sau ale evaluărilor speciale educaţionale.

III. Interviul părinţilor

A. Interviul părinţilor trebuie pe cât posibil să-i includă pe amândoi. Clinicianul trebuie să se poată întâlni cu părinţii în absenţa copilului, dar este important şi interviul luat copilului şi părinţilor împreună. Interviurile cu toată familia, aici participând şi fraţii sau surorile, pot furniza, de asemenea, informaţii utile.

B. Justificarea părinţilor în ceea ce priveşte prezentarea la medic:

1. Motivele prezentării la medic:
   a. Cine este preocupat de tulburarea copilului, de ce, şi de ce prezentarea s-a făcut acum ?
   b. Atitudinea părinţilor în legătură cu prezentarea la medic şi expectaţiile acestora faţă de aceasta.
2. Detaliile problemei curente, inclusiv natura dificultăţilor şi fiecare caracteristică a acestora.
   a. Durata.
   b. Frecvenţa şi intensitatea.
   c. Factori precipitanţi: există? Daca da, care sunt?
   d. Circumstanţe de apariţie.
   e. Consecinţe, incluzând:
   - gradul distresului asociat
   - interferenţe cu funcţionarea socială, familială, cognitivă, emoţională şi/sau academică
   - impactul negativ asupra dezvoltării

   f. Atitudinea părinţilor, copilului, colegilor şi a altor persoane implicate în problemă.
   g. Detaliile încercărilor anterioare de a obţine ajutor în aceeaşi problemă.

C. Discutarea chestiunilor practice şi administrative.

1. Durata, forma şi programul sedinţelor.
2. Cost.
3. Confidenţialitate.
4. Permisiunea de a obţine date relevante de la şcoală, agentii sociale sau alti medici.
5. Pregătirea copilului pentru interviu.
6. Acordul în ceea ce priveşte persoanele care vor primi rezultatele evaluării.

D. Reacţia părinţilor faţă de varsta, sexul, etnia, cadrul instituţional şi alte aspecte ce-l privesc pe intervievator sau cadrul în care se desfăşoară evaluarea.

E. Istoricul dezvoltării copilului în context familial.

1. Anamneza trebuie să releve atât aspectele obiective ale dezvoltării copilului până în prezent, cât şi semnificaţia emoţională a acestor aspecte pentru familie şi copil.

2. Anamneza trebuie să cuprindă evenimentele importante din viaţa copilului, a familiei sale, şi chiar a unor rude apropiate.

3. Circumstanţele concepţiei, sarcinii, eventual adopţiei, stadiului postnatal:
   a. Sarcina a fost planificată şi/sau dorită ? Ce s-a petrecut în familie în acea perioadă, inclusiv factori severi stresanţi pentru mamă?
   b. Sarcini, avorturi spontane sau provocate în antecedente.
   c. Complicaţii ale sarcinii, inclusiv consumul de alcool şi medicamente.
   d. Travaliu şi naştere.
   e. Circumstanţe ale adoptării.
   f. Stadiul postnatal, inclusiv pattern-uri de ataşament.

4. Dezvoltarea fizică şi antecedente patologice:
   a. Înălţime şi greutate.
   b. Dezvoltare motorie grosieră şi fină, coordonare (inclusiv ticuri), hiperactivitate.
   c. Comportamente şi atitudini privind alimentaţia.
   d. Deprinderi privind autoîngrijirea şi igiena personală.
   e. Pattern-uri de somn.
   f. Antecedente privind spitalizări, operaţii, traumatisme severe (mai ales TCC), disabilităţi fizice, boli cronice şi acute, episoade de convulsii, alergii, tulburări de vedere şi auz; expunere la plumb sau alte substanţe toxice; tratamente.
   g. Dezvoltare sexuală: status pubertar; notarea dezvoltării precoce sau întârziate.

5. Activitatea şcolară.
   a. Vorbire şi limbaj.
   – momente de referinţă: primele cuvinte, propoziţii;
   – anormalităţi expresive şi de recepţie a limbajului;
   – tulburări de vorbire şi articulare.
   b. Abilităţi şi disabilităţi în ceea ce priveşte performanţele şcolare şi cognitive.
   c. Atenţie, concentrare.
   d. Traseul şcolar: probleme de separare sau dependenţă; schimbarea şcolii; probleme disciplinare.
   e. Motivaţia de a învaţa.
   f. Toleranţa la critici sau frustrare.
   g. Atitudinea faţă de autoritate.
   h. Aptitudini organizatorice.
   i. Educaţii speciale sau frecventarea unor instituţii avansate.

6. Dezvoltare emoţională şi temperament.
   a. Dispoziţie şi afectivitate
   – semne de depresie sau disforie semnificative pentru dezvoltare
   – labilitate emoţională

   – hipomanie şi manie
   – ideaţie sau comportament suicidar
   – iritabilitate
   b. Anxietate excesivă sau neobişnuită:
   – factori precipitanţi iniţiali
   – concomitenţe psihosomatice
   – distres, afectarea activităţii, comportament de evitare.
   – timiditate excesivă, inhibiţie comportamentală, retragere socială.
   – obsesii sau compulsii.
   c. Adaptabilitate la situaţii noi, frustrante sau care reprezintă o provocare.
   d. Autoevaluare psihologică, capacitate empatică şi simţul umorului.
   e. Interese, preocupări şi activităţi sexuale; identitate şi orientare sexuală; reacţii ale părinţilor.
   f. Stăpânirea agresivităţii, inclusiv:
   – agresivitate excesivă şi/sau gânduri agresive (inclusiv gânduri de omucidere) şi circumstanţe de apariţie:
   – cruzime faţă de animale.
   – chinuirea copiilor mai mici
   – inhibiţie excesivă a agresivităţii
   g. Interes faţă de jocul cu focul şi provocarea incendiilor.
   h. Vagabondaj, furt, distrugeri de bunuri.
   i. Minciuni, învinuirea altora pentru propriile fapte.
   j. Negativism sau opoziţionism.
   k. Uz şi/sau abuz de substanţe.

7. Relaţii cu străinii.
   a. Numărul şi calitatea prietenilor, inclusiv preferinţele de varstă şi sex.
   b. Abilităţi şi disabilităţi sociale.
   c. Participare la activităţi organizate.
   d. Pentru adolescenţi:
   – capacitatea de a avea relaţii intime şi interesul pentru relaţii romantice.
   – activitatea sexuală.
   – preocupări referitoare la orientarea sexuală.

8. Relaţii familiale:
   a. Relaţiile cu părinţii, fraţii, alţi membri ai familiei.
   b. Locul copilului în ansamblul familiei.
   c. Reacţia la evenimentetele vieţii de familie, inclusiv decese, naşteri, mutări, separarea, divorţul sau recsătorirea părinţilor, boli, schimbări ale custodiei sau ale programului vizitelor.
   d. Complianţa faţă de regulile familiei.

9. Constiinţă şi valori.
   a. Evaluarea conştiinţei:
   – dezvoltarea legată de vârstă.
   – intransigenţă, toleranţă, conflicte.
   – eficienţa tratării copilului conform normelor familiale şi comunitare.
   b. Preocupări religioase şi etnice.

c. Aspiraţii şi obiective de viitor:
– cât sunt de realiste ?
– cât sunt de congruente cu normele familiale şi comunitare ?

10. Interese, pasiuni, talente, vocaţii:
a. Comportamente recreaţionale: singur sau cu alţi copii; pattern-uri devizionare TV, gradul supravegherii de către părinţi.
b. Talente sau interese speciale; în ce măsura sunt cunoscute de familie, şcoală sau alţi copii.
c. Impactul problemelor copilului asupra recreerii şi implicarea în activităţile recreaţionale obişnuite.

11. Circumstanţe neobişnuite sau traumatice:
a. Abuz sexual sau fizic, neglijare, suprasolicitare.
b. Abuz de alcool, droguri la părinţi sau alţi membri ai familiei.
c. Violenţa familială, comunitară sau politică.
d. Dezastre naturale.
e. Natura expunerii, reacţia familiei şi copilului, riscul de a continua să fie expus.

F. Evaluarea familiei şi fundalului comunitar.

1. Părinţii:
a. Puncte tari, slabe, arii de conflict ca:
– individualităţi
– cuplu marital
– cuplu parental
b. Atiudinea părinţilor faţă de copil, inclusiv speranţe, temeri, aşteptări, domenii de dezacord privind copilul.
c. Pattern-uri de ataşament parental faţă de copil în cursul dezvoltării.
d. Experienţe ale familiilor de origine ale părinţilor care influenţează atitudinile sau comportamentul faţă de copil.
e. Potrivirea temperamentelor copiilor cu cele ale părinţilor.
f. Fundalul etnic, religios, cultural.
g. Resurse educaţionale, ocupaţionale, financiare.

2. Familie şi anturaj.
a. Compoziţia familiei, inclusiv rudele apropiate.
b. Compoziţia anturajului.
c. Alianţe şi tovărăşii în cadrul familiei, rolul copilului în cadrul acestora şi măsura în care le respectă.
d. Stilul de comunicare al familiei şi modul de rezolvare a problemelor.
e. Starea emoţională prevalentă a familiei, mai ales în ceea ce priveşte copilul.
– pattern suportiv.
– pattern critic sau ostil.
– supraveghere excesivă sau neglijare.
f. Activităţi familiale, inclusiv activităţi ziinice şi recreaţionale.
g. Asteptările familiei faţă de fiecare membru al familiei şi disciplina în familie.

h. Factori stresori în familie;
– mutări
– modificări ale compoziţiei familiei şi anturajului
– somaj şi sărăcie
– boli, accidente, alte disabilităţi
– probleme legate de justiţie
i. Locuinţa:
– încălzire, curăţenie, siguranţă
– cadrul de desfăşurare a somnului şi activităţilor private

3. Antecedente medicale şi psihiatrice în familie. Se investighează istoricul tulburărilor trecute sau curente medicale şi psihiatrice, aspectele genetice sau influenţa factorilor de mediu asupra copilului, inclusiv antecedente de spitalizări sau boli care au afectat copilul şi reacţia copilului la acestea.

4. Comunitate şi cultură, inclusiv circumstanţe nefavorabile în familie.

IV. Interviul copilului

A. Cerinţe ale interviului copilului:

1. obţinerea punctelor de vedere exprimate şi subînţelese ale copilului, referitoare la:
a. Factorii care au dus la prezentarea la medic.
b. Prezentarea problemei.
c. Circumstanţe relevante de viaţă şi factori psihologici.

2. Examinarea statusului mental, evaluarea şi descrirea modului de prezentare şi funcţionare a copilului în situaţia de intervievat.

3. Stabilirea raportului cu copilul, pentru a facilita angajamentul şi cooperarea în cadrul evaluării şi a tratamentului ulterior.

B. Tehnici specifice de interviu.

Interviul copilului cere aplicarea flexibilă a urmatoarelor tehnici, utilizând cuvinte şi concepte apropiate nivelului cognitiv, lingvistic şi emoţional al copilului:

1. Tehnici de joc interactive
2. Tehnici protective.
3. Discuţia directă.

C. Structura interviului copilului include într-o ordine flexibilă:

1. Pregătirea copilului.
2. Clarificarea scopului examinării, inclusiv motivele, punctul de vedere al copilului referitor la examinare, rolul medicului, confidenţialitatea, durata.
3. Discuţia problemei care a determinat prezentarea la medic.
4. Domenii importante de activitate (înfăţişate la istoricul dezvoltării).
5. Detalierea simptomelor psihopatologice:
a. Depresie, scăderea autostimei, ideaţie sau comportament suicidar.
b. Anxietate excesivă, temeri neobişnuite.
c. Simptome psihosomatice ca: cefalee, dureri abdominale.
d. Halucinaţii şi idei delirante.
e. Obsesii şi compulsii.
f. Comportamente antisociale.
g. Abuz de alcool sau alte substanţe.

6. Detalierea experienţelor potential traumatice:
   a. Abuz fizic sau sexual.
   b. Expunerea la violenţa familiei sau comunităţii.
7. Examinarea statusului mental, structurată pe itemi.

D. Evaluarea statusului mental investighează urmatoarele arii de activitate. Datele relevante se pot evidenţia spontan pe parcursul interviului sau pot necesita o chestionare sau detaliere suplimentară.

1. Aspect fizic.
2. Maniera de relaţionare cu examinatorul şi părinţii, inclusiv uşurinţa separării.
3. Reacţia copilului la vârsta, sexul, rasa şi caracteristicile etnice ale examinatorului; reacţia la cadrul în care are loc interviul.
4. Dispoziţie, afectivitate.
5. Orientare în timp, spaţiu şi persoane.
6. Comportament motor, inclusiv nivelul activităţii, coordonării şi prezenţa unor pattern-uri motorii neobişnuite (ticuri, mişcări stereotipe).
7. Forma şi conţinutul gândirii şi percepţiei, inclusiv prezenţa halucinaţiilor, ideilor delirante, tulburărilor de gândire.
8. Vorbire şi limbaj, inclusiv scrisul şi cititul.
9. Inteligenţa.
10. Atenţie şi concentrare.
11. Memorie.
12. Examen neurologic (semne soft, dominanţa cerebrală).
13. Judecată şi insight.
14. Modalitatea preferată de comunicare (joc, desen, discurs direct).

V. ***Consulturi suplimentare psihologice sau medicale***

Copilul poate necesita urmatoarele tipuri de examene suplimentare:

A. Testare psihologică formală, inclusiv evaluarea psihometrică şi proiectivă şi/sau testare neuropsihologică.

B. Consulturi medicale sau pediatrice:
1. Examen fizic.
2. Examen neurologic (la nevoie EEG şi imagistică).
3. Evaluare metabolică, endocrinologică sau genetică.
4. Examenul vederii şi auzului.

C. Evaluarea educaţionala.

D. Examenul vorbirii şi limbajului.

E. Evaluarea mediului familial de către serviciile sociale.

VI. ***Formularea diagnosticului***

Sumarizează:

A. Natura dificultăţilor copilului.

B. Factorii etiologici şi predispozanţi.

C. Factorii cu potenţial de exacerbare.

D. Concomitenţe şi consecinţe ale dificultăţilor copilului.

E. Prezentarea abilităţilor şi disabilităţilor copilului şi familiei.

F. Diagnostic multiaxial DSM IV.

G. Implicaţii ale tratamentului sau intervenţiei.

VII. ***Comunicarea rezultatelor şi recomandărilor***

Clinicianul trebuie să:

A. Comunice rezultatele şi recomandările copilului şi părintilor în termeni comprehensibili

B. Plaseze rezultatele în contextul abilităţilor şi vulnerabilităţilor copilului.

C. Indice ariile de incertitudine şi natura examenelor suplimentare necesare.

D. Evalueze felul în care părinţii şi copilul au înţeles recomandările.

E. Comunice rezultatele şi recomandările altor medici sau agenţii sociale, cu consimţământul părinţilor şi copilului.

F. Asiste părinţii în găsirea unui cadru medical adecvat, atunci când sunt necesare evaluări şi tratamente adiţionale.

CAPITOLUL IV

CLASIFICAREA BOLILOR MINTALE ŞI PREVALENŢA LOR LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Există două sisteme taxinomice: sistemul taxinomic european reprezentat de Clasificarea Internaţională a Maladiilor – International Classification of Diseases (ICD), elaborat de experţii OMS aflat la a 10-a editie (Geneva 1992) şi sistemul taxinomic american, reprezentat prin Manualul Diagnostic şi Statistic – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases (DSM), elaborat de experţii Asociaţiei Americane de Psihiatrie, aflat la a IV-a ediţie (Washington 1994). Ca ţară europeană, spunea prof. dr. G. IONESCU în 1997. România a adoptat sistemul taxinomic de la Geneva, deşi acesta este mai mult declarat decât argumentat, în timp ce sistemul taxinomiç al psihiatriei americane este logic şi exhaustiv argumentat, fiind mult mai bine statuat şi mai puternic validat ştiinţific.

Ambele sisteme de clasificare utilizează 5 axe de diagnostic (simptomatologia este ordonată pe 5 arii – sugestie pe care a făcut-o, de altfel, şi RUTTER în 1989).

DSM-IV menţionează cărei axe aparţine comportamentul modificat:

Axa I = sindroame clinice psihiatrice
Axa II = întârzierea mintală şi tulburările de personalitate
Axa III = condiţiile medicale generale
Axa IV = problemele psihosociale sau ale mediului în care trăieşte pacientul
Axa V = codificarea nivelului de adaptare funcţională

Marea diferenţă între cele două sisteme de clasificare a tulburărilor mentale constă în aceea că ICD utilizează descrierea simptomelor esenţiale, oferind o „hartă" sau „ghid global" al tulburării psihice respective (180), în timp ce DSM oferă criterii operaţionale care trebuie îndeplinite pentru a putea formula diagnosticul.

Criteriul taxinomic ICD utilizează un „prototip clinic" pe baza căruia clinicianul decide dacă simptomatologia pe care o prezintă copilul aparţine sau nu acelei „hărţi conceptuale" (180). Acest fapt include un grad de decizie arbitrară, dar trebuie menţionat că şi criteriile DSM au fost stabilite tot prin decizii arbitrare.

Avantajul utilizării acestor instrumente constă în posibilitatea comparării diagnosticelor puse de acelaşi clinician sau de alţi confraţi şi posibilitatea efectuării de cercetări ştiintifice comparabile (prin utilizarea aceloraşi criterii de diagnostic).

Prezentăm comparativ modul în care se utilizează axele în cele două taxinomii după GRAHAM 1999 (180).

Axa	ICD – 10	DSM – IV
I	Tulb. emoţionale şi de comportament cu debut în copilarie	Tulb. clinice
II	Tulb. de dezvoltare	Tulb. de personalitate şi Întârzierea mintala
III	Condiţii medicale asociate	Condiţii medicale asociate
IV	Asocierea de situaţii speciale psihosociale	Asocierea de situaţii speciale în mediul familial şi psihosociale
V	Nivel intelectual	Evaluarea funcţionalităţii globale

4.1. CLASIFICAREA SINDROAMELOR PSIHICE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

În ambele sisteme de clasificare, prima axă se adresează simptomelor clinice, iar această evaluare este făcută numai de către medic (pentru evaluarea celorlalte axe este nevoie şi de psiholog, medic pediatru, asistent social etc.)

Tabel 2 - Clasificarea ICD 10 (abreviată) (314)

F70–F79 Intârzierile mintale
F70 Intârzierea mintală uşoară
F71 Intârzierea mintală medie
F72 Intârzierea mintală severă
F73 Intârzierea mintală profundă
F80–F89 Tulburări de dezvoltare
F80 *Tulburări specifice de dezvoltare a limbajului şi vorbirii:*
T. specifică de dezvoltare a pronunţiei cuvintelor (articulării)
T. specifică de dezvoltare a limbajului expresiv
T. specifică de dezvoltare a limbajului receptiv
Afazia dobindită cu epilepsie (Sindromul Landau –Klefner)
F81 *Tulburări specifice de dezvoltare a deprinderilor şcolare*
T. specifice de învăţare a scrisului
T. specifice de învăţare a cititului
T. specifice de învăţare a calculului matematic
T. mixte de învăţare a abilităţilor şcolare
F82 *Tulburări specifice de dezvoltare a funcţiilor motorii*
F83 *Tulburări mixte de dezvoltare (şcolare şi motorii)*
F84 *Tulburări pervazive de dezvoltare*
Autism infantil
Autism atipic
Sindrom Rett
Alte tulburări dezintegrative ale copilăriei

Tulburări de reactivitate exagerată asociate cu Intârziere mintală şi mişcări stereotipe
Sindromul Asperger

F 90-99 Tulburari emoţionale şi de conduită cu debut specific în copilărie
F90 *Tulburarea hiperkinetică*
T. hiperkinetică cu deficit de atenţie
T. hiperkinetică cu tulburări de conduită
F91 *Tulburarea de conduită*
T. de conduită datorată unui anume context familial
T. de conduită nesocializată
T. de conduită socializată
T. de conduită provocatoare/ sfidatoare
F92 *Tulburări mixte (de conduită şi reactivitate emotională)*
T. de conduită cu depresie
F93 *Tulburări emoţionale cu debut specific în copilărie*
Tulburarea cu anxietate de separare
Tulburarea fobic-anxioasă a copilului
Tulburarea cu anxietate socială a copilului
Tulburarea cu gelozie în fratrie
F94 *Tulburările funcţionării sociale cu debut specific în copilărie şi adolescenţă*
Mutismul electiv
T. reactivă de ataşament a copilului
T. exagerată de ataşament a copilului
F95 *Tulburarea ticurilor/- Ticurile*
Ticuri tranzitorii
Ticuri cronice mototrii sau vocale
Ticuri combinate – vocale şi multiple ticuri motorii (Sindromul Gilles de la Tourette)
F98 *Alte tulburări emoţionale şi de conduită cu debut în copilărie sau adolescenţă*
Enurezis nonorganic
Encoprezis nonorganic
T. de alimentaţie ale sugarului şi copilului mic
Pica sugarului şi copilului mic
T. stereotipe de mişcare
Balbismul/Bâlbâiala
Vorbirea precipitată/rapidă

Am prezentat clasificarea ICD - 10 pentru că, în ţara noastră, codificarea tulburărilor psihice la copil şi adolescent se face conform acestei taxinomii şi pentru că diferenţele faţă de DSM - IV sunt destul de mici iar în ultimii ani se constată chiar o încercare de apropiere cu folosirea unei terminologii comune, menţinându-se totuşi diferenţe la nivelul unor criterii ale taxinomiilor ICD şi DSM.

Aceste ultime ediţii se caracterizează prin aceea că patologia infantilă începe să fie recunoscută ca având particularităţi distincte de cea a adultului, aparând din ce în ce mai multe referiri la copil; astfel, în timp ce în primele ediţii ale DSM-ului şi ale

ICD-ului patologia infantilă era destul de puţin reprezentată, în prezent există un consens, în a se menţiona diferenţele şi particularităţile simptomatologiei copilului, astfel, pentru unele tulburări sunt prezentate chiar criterii de diagnostic pentru copil şi adolescent, deşi acestea se considerau a fi doar apanajul vârstei adulte (vezi Tulburări obsesiv-compulsive sau Schizofrenia).

Munca de pregătire a unui manual DSM 0–3 ani reprezintă într-adevăr o recunoaştere oficială a importanţei şi specificităţii patologiei copilului; vom prezenta numai listarea afecţiunilor pentru a putea observa care sunt ele.

Clasificarea diagnostică a Tulburarilor de sănătate mintală şi de dezvoltare din perioada de nou-născut şi din mica copilărie 0–3 ani (436)

Axa I: Diagnostic Primar

100. Stare de Stres Traumatic
200. Tulburări de Afect
201. Tulburări Anxioase la nou-născut şi copil mic
202. Tulburare de Dispoziţie: Doliu prelungit / Reacţie la pierdere
203. Tulburare de Dispozitie: Depresia la nou-născut şi copil mic
204. Tulburarea Mixtă a Expresiei Emoţionale
205. Tulburarea de Identitate de Gen la copilul mic
206. Tulburarea de Ataşament Reactivă la situaţii de Carenţă sau Maltratare la nou-născut şi copil mic
300. Tulburarea de Adaptare
400. Tulburările de Reglare
401. Tipul I: Hipersensibil
402. Tipul II: Subreactiv
403. Tipul III: Dezorganizat din punct de vedere motor, impulsiv
404. Tipul IV: Altele
500. Tulburarea Comportamentului Somnului
600. Tulburarea Comportamentului Alimentar
700. Tulburari de Relaţie şi de Comunicare: Tulburări atingând multiple domenii ale dezvoltării şi tulburări invadante ale dezvoltării
Tulburări atingând multe domenii ale dezvoltării
701. Tipul A
702. Tipul B
703. Tipul C

Axa II: Clasificarea Tulburărilor de Relaţie

901. Excesiv de implicat
902. Subimplicat
903. Anxios / Tensionat
904. Iritabil / Ostil
905. Tulburări mixte de relaţie
906. Abuzive

906a. Abuziv verbal
906b. Abuziv fizic
906c. Abuziv sexual

Axa III: Afecţiuni Medicale şi Tulburări de Dezvoltare
Axa IV: Factori de Stress Psihosocial
Axa V. Nivelul de Funcţionare a Dezvoltării Intelectuale

Există numeroase puncte de vedere care arată că aceste clasificări nu sunt satisfăcătoare pentru clinicieni; de aceea, există practicieni care nu le utilizează decât în cercetările de specialitate. GRAHAM, TURK şi VERHULT (1982, 1999) enumeră aceste puncte de vedere la care şi noi aderăm puncte de vedere care evidenţiază deficienţele clasificărilor ICD şi DSM.

Nevoia precizării „naturii" cauzei care a dus la apariţia simptomelor copiilor nu este satisfacută de nici unul din sistemele de diagnostic. Pentru mulţi practicieni este esenţial a cunoaşte această cauză pentru a putea acţiona asupra ei. Copilul se află într-o permanentă interactiune cu familia din care provine şi ale cărei trasături genetice le poartă; de asemenea, el se află în relaţie şi cu alţi copii şi, de asemenea, cu alţi membri ai societăţii.

Categoriile diagnostice ale ICD şi DSM, validate de altfel, oferă prea puţine date de etiológie, tratament sau prognostic. Este, de obicei, nevoie de o suplimentare a informaţiilor privind antecedentele personale fiziologice şi patologice cât şi de informaţii privind condiţiile în care creşte copilul.

Familiile copiilor acceptă cu greutate sau sunt neplăcut surprinse de „încadrarea diagnostică psihiatrică" a unei simple modificări emoţionale sau de conduită (de ex. durerea abdominală însoţită şi de alte modificări şi care apare în condiţii de stress emoţional poate fi considerată fie Tulburare de somatizare fie Tulburare anxioasă şi încadrată la F93.0). De aceea, „graba" sau dorinţa de a pune un diagnostic, poate corect, ICD sau DSM, duce la apariţia noncomplianţei şi la pierderea pacientului.

Poziţia unor categorii ale acestei taxinomii este arbitrară şi poate creea confuzii. Spre exemplu, secţiunea Tulburări de dezvoltare din ICD 10 defineşte tulburările care apar în copilărie şi sunt puternic legate de maturizarea biologică şi de vârstă. Enurezisul care îndeplineşte aceste criterii poate fi considerat o tulburare de dezvoltare dar în acelaşi timp poate fi apreciat şi ca tulburare emoţională. Deci, unele simptome, ca enurezisul sau hiperactivitatea, pot fi considerate atât tulburări de dezvoltare cât şi tulburări emoţionale, iar încadrarea lor este pur arbitrară.

Am putea adauga câteva observaţii privind insuficienta acoperire a patologiei din punct de vedere al evoluţiei; nici una din clasificări nu face diferenţa între simptom ca reacţie la o psihotraumă sau tulburare care s-a fixat deja alterând şi dezvoltarea personalităţii copilului. Aceste etape ale unui continuum psihopatologic, deseori sesizate de clinician, lipsesc din păcate şi din ICD şi din DSM.

Trăsăturile de temperament ale copilului, din ce în ce mai mult studiate în ultimul timp, nu sunt menţionate încă printre criterii, deşi ar ajuta, poate, la anticiparea sensului evoluţiei şi la posibilitatea identificării precoce a viitoarei tulburări de personalitate.

Am enumerat numai câteva puncte de vedere care evidenţiază neajunsurile, omisiunile sau confuziile pe care le poate aduce aplicarea strictă a acestor clasificări. Totuşi, existenţa celor două taxinomii şi, mai ales, posibilitatea încadrării diagnostice şi a patologiei infantile, reprezintă un progres, un pas înainte, pe acest drum al unui limbaj comun în Psihiatrie.

4.2. PREVALENŢA TULBURĂRILOR PSIHICE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Informaţiile despre incidenţa şi prevalenţa tulburărilor psihice la copil s-au acumulat rapid în ultimii ani. Metodele de studiu au utilizat chestionare pentru părinţi şi profesori, apoi interviuri individuale semistructurate şi teste psihologice. Rezultatele au fost raportate la lotul martor. Există unele diferenţe dar nu foarte semnificative între autorii europeni şi cei americani.

Un studiu combinat al altor 49 de alte studii, care au implicat peste 240000 de copii din diferite ţări, în care prevalenţa tulburărilor psihice la copil era deja determinată, a revelat ca prevalenţă medie pe o perioadă de un an era de 12,3% (404). Au existat diferenţe de calcul; au fost studii care au calculat simplu, bazându-se numai pe frecvenţa unui simptom, în timp ce alte studii luau în calcul şi impactul social al tulburării respective.

Deocamdată vom enumera factorii de care depinde calculul prevalenţei tulburării psihce la copil, iar ulterior vom aduce date suplimentare la fiecare capitol.

Vârsta. Este dificil de apreciat rata tulburărilor la sugar şi copii mici. Aproximativ 10–15 % dintre preşcolari prezintă tulburări psihice semnificative (84), rată a prevalenţei care se menţine şi la adolescenţi. Tipologia manifestărilor are caracteristici specifice.

Astfel, CRIJNEN, ACHENBACH şi VERHULST, 1997, făcând o comparaţie între problemele reclamate de părinţi, în 12 socio-culturi diferite, vorbesc despre „externalising disorder" şi „internalising disorder", referindu-se în primul caz la tulburările de comportament cu agresivitate, furt, minciuni şi abandon şcolar, care apar mai frecvent în copilărie, având o traiectorie descendentă spre adolescenţă şi, în cel de al doilea, la anxietate şi depresie, care apar în copilarie, rata acestora crescând la adolescenţă (11,12).

Factorii sociali. Indicatorii sociali, care pot constitui un avantaj sau un dezavantaj pentru copil, sunt reprezentate de aspecte sociale şi profesionale ale parinţilor, gradul de instruire al părinţilor, condiţiile de locuit, venitul.

Măsurarea variabilelor sociale creşte gradul de obiectivitate în evaluarea ratei de asociere între acestea şi rata prevalenţei tulburărilor psihice.

Sexul. Băieţii, spre deosebire de fete, în perioada prepubertară şi pubertară, prezintă mai frecvent tulburări de conduită, în timp ce în perioada adolescenţei creşte proporţia fetelor care dezvoltă tulburări anxioase sau depresive.

Urbanizarea. Majoritatea studiilor raportează o rată mai mare printre copiii care locuiesc în oraşe, decât printre cei care locuiesc în zone rurale (346). Această observaţie este legată de gradul crescut al stresului în marile oraşe şi prin numărul mai mare al familiilor dezorganizate şi al celor cu probleme sociale.

Etnicitatea. Trebuie arătată o mare grijă în compararea ratelor de prevalenţă a tulburărilor psihice în diferite grupuri etnice. Aspectele socio-culturale sunt deosebit de importante şi conceptul de tulburare psihică diferă uneori foarte mult de la un grup etnic la altul, de aceea şi adresabilitatea la specialistul psihiatru este diferită.

Modificarea în timp a ratei prevalenţei. Studiile epidemiologice sunt unanime în a aprecia o creştere considerabilă a ratei prevalenţei tulburărilor psihce la copil şi adolescent în ultima jumatate a secolului XX. De asemenea, s-a observat o creştere evidentă a ratei anumitor tulburări precum Depresia şi Tulburarea de Conduită.

Condiţiile familiale. În mod obişnuit, circumstanţele familiale sunt puternic asociate cu ratele mari ale tulburării psihice a copilului. Armonia familială – fizică şi psihică – este un factor important pentru sănatatea psihică a copilului.

Factorii personali care influenţează rata prevalenţei. Aceşti factori personali sunt: vulnerabilitatea genetică, observaţie dovedită precoce prin caracteristici specifice în comportamentul copilului; gradul de dezvoltare a inteligenţei; prezenta unui deficit fizic cronic (tulburări neurologice cronice).

Evenimente de viaţă. Evenimentele din viaţa copilului, cu impact nefavorabil, cresc riscul dezvoltării unor tulburări psihice: copiii care trăiesc în condiţii dezavantajoase sau care au fost despărţiţi de părinţi sau de persoane apropiate sau chiar de animalele de care erau foarte legaţi; copiii care au asistat la moartea violentă a unui părinte sau a unei persoane dragi, copii care au asistat la altercaţii fizice urmate de răniri sunt predispuşi unor tulburări psihice mai mult sau mai puţin severe.

Psih.dr MARIA GRIGOROIU SERBANESCU a publicat parţial în 1999 şi apoi în 2001 rezultatele unui important studiu epidemiologic efectuat în ţara noastră privind tulburările psihice şi neurologice la copii şi adolescenţi. Studiul a fost efectuat în perioada 1981–1984 pe un eşantion naţional de 14812 subiecţi cu vârste cuprinse între 10 luni şi 16 ani ; criteriile utilizate au fost DSM-III. Prevalenţa punct (actuală) a tulburărilor psihice în acest eşantion a fost de 11,7% iar în Bucureşti de 10,1% (186).

Ni se par necesare câteva consideraţii referitoare la nivelul destul de mare al întârzierii mintale la copiii şi adolescenţii din ţara noastră în perioada respectivă. Fără a dispune de dovezi ştiinţifice riguroase, credem că aceste procente s-ar datora unei palete largi de cauze, printre care amintim: faptul că în acea perioadă existau agresiuni biologice atât peri cât şi postnatale, prin hrana inadecvată a viitoarelor mame şi, ulterior, a copiilor, durata prea mică a concediului pre şi postnatal, viitoarele mame continuând să lucreze chiar în medii cu numeroase noxe, la care adăugăm neglijarea şi slaba stimulare a copiilor, care erau încadraţi de la vârsta de 3 luni în instituţii de tipul creşelor săptămânale, pentru ca mama să se poată reîntoarce „în producţie", lucrând frecvent chiar în 3 schimburi.

Am putea aminti şi trista realitate a numărului foarte mare al copiilor nedoriţi din acea perioadă (un plus de agresivitate asupra fătului prin manevrele abortive autoprovocate, nereuşite).

Prevalenţa diagnosticelor pe grupe de vârstă

Diagnostic	0–2 ani	3–5 ani	6–9 ani	10–11 ani	12–16 ani
0	1	2	3	4	5
Intelect liminar	2 0,10%	36 1,24%	179 4,53%	90 4,65%	161 3,94%
Retard mintal uşor	2 0,10%	25 0,66%	65 1,64%	69 3,57%	111 2,72%
Retard mintal mediu	1 0,05%	3 0.10%	14 0,35%	6 0,81%	10 0,24%
Retard mintal sever	3 0,155	4 0,14%	5 0,15%	3 0,16%	3 30,07%
Retard mintal profund	5 0,26%	8 0,28%	9 0,23%	3 0,16%	2 0,05%
Tulburare de dezvoltare a limbajului - forma expresivă	2 0,10%	1 0,03%	0 0%	0 0%	0 0%
Dislexie	0 0%	0 0%	9 0,23%	2 0,10%	8 0,20%
Discalculie	0 0%	0 0%	4 0,10%	8 0,16%	4 0,10%
Balbism	2 0,10%	19 0,66%	34 0,86%	12 0,62%	19 0,47%
Mutism electiv	0 0%	7 0,24%	3 0,08%	1 0,05%	0 0%
Ticuri cronice	1 0,05%	12 0,14%	37 0,94%	15 0,78%	22 0,54%
Anorexia nervosa	0 0%	0 0%	0 0%	1 0.10%	1 0,04%
Enurezis primar	0 0%	26 0,9%	164 4,15%	49 3,53%	39 0,95%
Enurezis secundar	0 0%	4 0,14%	28 0,71%	10 0,52%	4 0,10%
Encopresis primar	0 0%	1 0,03%	3 0,08%	0 0%	1 0,02%
Encopresis secundar	0 0%	2 0,07%	1 0,03%	3 0,16%	1 0,02%
Deficit atenţional cu hiperkinezie	6 0,31%	107 3,70%	194 4,91%	76 3,93%	105 2,57%
Tulburare de comportament (conduită)	0 0%	1 0,03%	14 0,35%	30 1,55%	67 1,64%

Tabel (continuare)

0	1	2	3	4	5
Tulburare opoziționistă	0 0%	29 1,0%	48 1,21%	19 0,98%	41 1,0%
Reacție dezaptativă cu dispoziție depresivă	0 0%	0 0%	2 0,05%	0 0%	5 0,12%
Reacție dezaptativă cu dispoziție anxioasă	0 0%	1 0,03%	6 0,15%	2 0,10%	3 0,07%
Anxietate de separare	1 0,05%	7 0,24%	7 0.18%	3 0,16%	7 0,17%
Tulburare hiperanxioasă	0 0%	3 0,10%	25 0,63%	14 0,72%	27 0,66%
Tulburare isterică - tip conversiv	0 0%	0 0%	1 0,03%	0 0%	8 0,20%
Tulburare isterică - tip disociativ	0 0%	0 0%	1 0,03%	0 0%	0 0%
Tulburare fobică	0 0%	3 0,10%	26 0,66%	15 0,78%	26 0,64%
Tulburare obsesiv-compulsivă	0 0%	0 0%	1 0,03%	2 0,10%	5 0,12%
Boala bipolară	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	2 0,05%
Autism infantil	1 0,05%	1 0,03%	2 0,05%	0 0%	0 0%
Schizofrenie	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%

Prevalența comparativă băieți / fete a unor diagnostice pe grupe de vârstă

Diagnostic		0–2	3–5	6–9	10–11	12–16
Balbism	Băieți	1 0,10%	12 0,80%	24 1,23%	12 1,23%	16 0,82%
	Fete	1 0,10%	7 0,07%	10 0,50%	0 0%	3 0,14%
Ticuri cronice	Băieți	0 0%	7 0,47%	23 1,18%	13 1,34%	17 0,87%
	Fete	1 0,10%	5 0,36%	14 0,70%	2 0,21%	5 0,24%
Deficit atențional cu hiperkinezie	Băieți	4 0,41%	65 4,34%	132 6,77%	61 6,27%	77 3,93%
	Fete	2 0,20%	42 3,01%	62 3,09%	15 1,56%	28 1,32%

CAPITOLUL V

PSIHOPATOLOGIE CLINICĂ

5.1. ÎNTÂRZIERILE MINTALE

În ultimele decenii, progresele în cercetarea genetică, în neuro-biologie cât şi modificările în atitudinea terapeutică au adus modificări majore în înțelegerea şi cunoaşterea întârzierilor mintale (IM). Aceste descoperiri medicale au permis identificarea etiologiei unui numar din ce în ce mai mare de sindroame genetice cu întarziere mintală. Odată cu aceste descoperiri s-a enunțat posibilitatea ca, prin inginerie genetică, tratament prenatal (chirurgical, dietetic) şi terapie intensivă post-natală, să se modifice substanțial expresia clinică a acestor tulburări. Progrese semnificative s-au obținut prin programe educaționale chiar şi în cazul subiecților cu severe tulburări cognitive. Integrarea în comunitate a acestor copii a adus mari îmbunătățiri în calitatea vieții lor, crescându-le rolul adaptativ şi experiența de viață.

5.1.1. ISTORIC

Primele referiri asupra IM au fost găsite în papirusurile egiptene de la Teba (1155 î.e.n.). În Grecia şi Roma antică, infanticidul sanogenic (atitudinea spartanilor față de copiii tarați) era o practică curentă. Henric al II-lea a promulgat prima lege care îi proteja pe aceşti oameni, ei fiind considerati „pupili" ai regelui. Abia în secolul XVIII, odată cu Revoluția franceză şi cea americană, apare promovarea respectului față de individ, indiferent de condiția lui socială (sclav) sau fizică (bolnavi mintali, orbi, surzi, întârziați mintali).

Primele forme organizate de tratament al IM au apărut în Elveția şi s-au răspândit apoi în Europa şi America. Sub influența enciclopediştilor, a lui Jean-Jacques Rousseau şi a lui Johann Pestalozzi a crescut interesul pentru aceşti copii. Jean - Marc -Gaspard Itard şi Edouard Seguin în Franta şi Samuel Gridley Howe în Statele Unite au fost primii care s-au ocupat de tratarea copiilor cu IM. În 1850 a apărut „Observations on Cretinism", prima lucrare publicată care se ocupa de acest subiect. Wilhelm Griesinger a deschis o nouă viziune asupra polimorfismului etiologic şi clinic în IM, afirmând că „deşi toți cretinii sunt retardați, nu toți retardatii sunt cretini". Ideea a fost sprijinită în 1877 de John L. H Down în monografia „The Mongolian Type of Idiocy". Down este primul care face o clasificare etiologică în trei categorii: întârzieri congenitale, de dezvoltare şi accidentale (traumatism sau boală). Esquirol, tot în

secolul XIX, a afirmat distincţia între „Oligofrenie şi demenţă" şi a identificat două aspecte ale aşa denumitelor arierări mintale profunde „L'Imbecilite et L'Idiotie".

A urmat o perioadă de identificare a multiplelor entităţi diferite etiopatogenic şi clinic dar care au ca manifestare comună IM. Astfel, în 1880 a fost identificată de către Desire-Maglione Bourneville, Scleroza tuberoasă. De asemenea, au fost recunoscute diferite boli degenerative precum boala Tay - Sachs. Cu toate aceste precizări şi progrese, în domeniul terapiei, singurii care au făcut ceva au fost educatorii.

În 1905, Alfed Binet şi Theodore Simon au introdus pentru prima dată teste psihometrice. Autorii au folosit aceste teste pentru selecţia copiilor care trebuie să urmeze şcoli speciale. Aceleaşi teste, introduse în 1908 de Harry Goddard, în Statele Unite, au fost folosite pentru diagnosticul IM. Concluzia a fost că aceste teste oferă „coeficientul de inteligenţă" (QI) – măsura adecvată şi corectă a inteligenţei individului şi care oferă gradul de obiectivitate cerut de o apreciere ştiinţifică.

Odată cu descoperirea de către Gregor Mendel a legilor mendeliene de transmitere genetică apărut ideea că IM şi compotamentul antisocial sunt transmise genetic. Aceasta a condus la aplicarea unor măsuri de izolare în instituţii speciale şi de sterilizare a persoanelor cu IM.

O nouă abordare s-a ivit odată cu identificarea in 1934 a Fenilcetonuriei de catre Ivar Folling, afecţiune biochimică, ce se poate ameliora cu dietă specifică. A urmat o creştere a interesului pentru identificarea diferitelor forme de IM, până la studii recente de neurobiologie, care au aflat mecanisme de control în Sindromul PRADER-WILLI, Sindromul X FRAGIL etc.

După al doilea razboi mondial, s-a produs o reîntoarcere cu 150 de ani la abordarile lui Itard şi Seguin. Au crescut foarte mult preocupările pentru alcătuirea şi aplicarea de programe educaţionale de recuperare. În 1950, grupuri de părinţi din SUA, care aveau copii cu IM au început să se organizeze, rezultând „National Association for Retarded Children". Această organizaţie a iniţiat un program national de prevenţie şi îngrijire a persoanelor cu IM, program care a determinat afilierea mai multor specialităţi precum: mai multe departamente medicale (neuropsihiatrie, fizioterapie, pediatrie), de educaţie, psihologie şi psihopedagogie specială, sociologie, genetică. In majoritatea ţărilor există astăzi legislaţie şi programe, adaptate condiţiilor socio-culturale specifice, care vizează persoanele cu dizabilităţi; se remarcă, de asemenea, un efort constant de destigmatizare chiar la nivel lingvistic, cu evitarea vechilor termeni, precum: oligofrenie, cretinism, imbecilitate, irecuperabilitate, handicap (5; 221; 232). De aproximativ zece ani şi la noi în ţară se fac eforturi pentru a avea o cât mai bună legislaţie, prevederi, organizaţii, instituţii şi programe pentru persoanele cu handicap.

5.1.2. TERMINOLOGIE ŞI DEFINIŢIE

Deoarece diagnosticul de Întârziere mintală este privit adesea ca un stigmat, s-au depus eforturi substanţiale pentru îndepărtarea semnificaţiei sociale, care pare a fi intrinsecă acestei denumiri.

Vom prezenta în continuare, comparativ, definiţii şi concepte privind această entitate.

În secolul XVIII, termenul de „Idiotisme" îngloba toate aceste tulburări. Concomitent se utiliza şi termenul de „Cretinism" folosit astăzi numai pentru hipotiroidism.

Autorii francezi au folosit termenii de „Arrieration Mentale", „Oligophrenie" iar în prezent preferă „Deficience Mentale".

Până de curând, termenul cel mai folosit în Statele Unite ale Americii era cel de „Mental deficency", dar actualmente este preferat cel de „Mental Retardation".

În Regatul Unit era preferată denumirea de „Mental Handicap", care ulterior a fost modificată în „Intellectual Disability". În prezent, Philip GRAHAM, TURK şi VERHULST, în „Child Psychiatry", 1999, renunţă total la termenul de Mental Retardation, preferând clasificarea şi descrierea acesteia sub numele de „Learning Disability".

Atât DSM IV cât şi ICD10 folosesc termenul de „Mental Retardation". În ţara noastră se preferă traducera „Întârziere mintală".

Definiţia „American Asociation on Mental Retardation" (AAMR) şi încorporată în DSM-IV, citată de Kaplan în 1996 şi M. Lewis,1996 este următoarea: „Retarderea mintală se referă la prezenţa unei limitări substanţiale a funcţiilor neuropsihice. Se caracterizează printr-o scădere semnificativă a intelectului însoţită de reducerea abilităţilor adaptative în două sau mai multe din urmatoarele domenii: comunicare, autoîngrijire, convieţuire în familie, abilităţi sociale, activităţi de comunitate, sănătate, şcolarizare, petrecerea timpului liber, profesie. Retardarea mintală se manifestă înainte de 18 ani".

În ICD 10, Retardarea mintală esta definită prin „incompleta dezvoltarea a inteligenţei, caracterizată prin deficit al abilităţilor cognitive, de comunicare, motorii şi sociale, proces apărut în cursul perioadei de dezvoltare".

La noi în ţară se preferă însă termenul de Întârzieri Mintale, dat fiind polimorfismul lor etiologic şi clinic. O definiţie completă a acestor tulburări ar fi aceea propusa de prof. dr. Şt. MILEA în 1988: „Oligofreniile sunt stări patologice de subdezvoltare psihică, cu caracter defectual, permanent şi neprogredient, care îşi au originea în etapele timpurii ale dezvoltării ontogenetice. Polimorfe din punct de vedere clinic şi etiologic, ele au drept tulburare comună un aspect de întârziere globală în dezvoltarea intelelectului, care determină o scădere a capacităţii de adaptare socială sub cota minimă a nomalului."

Aprecierea dezvoltării intelectuale şi deci şi diagnosticul IM se face în prezent prin determinarea coeficientului de inteligenta (QI) si aprecierea funcţiilor adaptative.

Autorii primelor teste psihometrice BINET şi SIMON au folosit termenul de „Age Mental", înlocuit apoi de STREN cu cel de Quotient intellectuel (QI).

În prezent, se folosesc diferite instrumente de evaluare a QI-ului, adaptate dupa vârstă: Wechsler Intelligence Scale (WISC-R), Stanford - Binet Intelligence Scale, Kaufman Assesment Battery for Children. Rezultă că diagnosticul de IM poate fi pus daca IQ este mai mic de 70 şi cel puţin două din funcţiile adaptative sunt reduse semnificativ. Pentru sugari este suficientă aprecierea clinică a subdezvoltării intelectuale.

5.1.3. EPIDEMIOLOGIE

Datele variază foarte mult, dat fiind heterogenitatea etiologiei şi criteriilor diagnostice, cât şi datorită criteriilor diferite de evaluare (în unele studii a fost evaluată funcţia adaptativă, în altele numai cea cognitivă sau ambele).

Prevalenţa diferă – după grupa de vârstă abordată:
- după sex;
- după statutul socio-economic;
- după localizarea geografică.

Ratele de prevalenţă ale Intârzierii Mintale în diferite studii
(după Kaplan, 2000 şi Graham, 1999)

GROSSMAN (SUA) 1973	2,3–3 % din populaţia generală
BRUININKS, ROTEGARD, LARKIN (SUA) 1982	1 %
PRESIDENT'S COMMITTEE ON MENTAL RETARDATION (SUA) 1970	7 %
KIRK (SUA) 1978	0,55 %
RUTTER, TIZARD, WHITMORE (UK), 1970	0,39 % Întârzierea Mintală Severă 1,1–2 % Întârzierea Mintală Uşoară
MILLER, ROSS (SUA) 1978	2.14 % QI sub70
LINDBERG (SUA) 1976	0,81 % din populatia neinstituţionalizată
CONSTANTIDNIS (Geneva) 1962	2,6 %

Copiii cu Intârziere Mintală pot avea asociate:
- tulburări de auz in 10 % din cazuri;
- crize convulsive in 33 % din cazuri;
- paralizie cerebrală (encefalopatie cronică infantilă) în 30–60 % din cazuri;
- tulburări de conduită, irascibilitate, crize de mânie, opoziţie la interdicţii etc.

După DSM-IV: IM uşoară apare cel mai frecvent (85 % din totalul cazurilor de IM);
IM moderată reprezintă 10 % din cazurile cu IM;
IM severă reprezintă 3–4 %;
IM profundă reprezintă 1–2 %.

5.1.4. ETIOLOGIE

Identificarea etiologiei Intârzierilor Mintale este considerată de unii autori ca un „exerciţiu academic" şi care va permite ulterior în unele cazuri măsuri de prevenţie şi tratament cu efect benefic .

Se consideră (228) că etiologia poate fi identificată la:
- 80% din cazurile cu Intârziere Mintală Severă;
- 50% din cazurile cu Intârziere Mintală Uşoară;
- 25–30% din cazurile cu Intelect Liminar.

Clasificarea acestor factori etiologici se poate face după mai multe criterii. Preferăm să prezentăm clasificarea din ediţia a 7-a a Comprehensive Textbook of Psychiatry, KAPLAN 2000, completată cu cea din GRAHAM,1999, care încearcă să îmbine mai multe criterii, dar în care criteriul princeps rămâne momentul în care acţionează factorul cauzal şi se produce modificarea în principal la nivelul SNC (disfuncţii, malformaţii).

A. Factorii care au acţionat prenatal

1. Anomalii genetice (4–28%):
   - aberaţii cromozomiale: Sd. Down;
   - mutaţii monogenice: Scleroza tuberoasă, Fenilcetonuria, Sindromul x fragil;
   - afectare multifactorială: Intârzierea mintală familială;
   - microdeleţii: Sindroamele Prader-Willi, Williams, Angelman.
2. Malformaţii congenitale (7–17%):
   - malformaţii ale sistemului nervos central: defecte ale tubului neural;
   - sindroame cu malformaţii multiple: Sindromul Cornelia de Lange.
3. Expunerea mamei (5–13%):
   - Infecţii congenitale: HIV, SIDA, sifilis, rubeolă, toxoplasmoză, herpes, v. citomegalic, v. gripal,
   - Anomalii gestaţionale:
     - ale placentei (placenta previa);
     - ale circulaţiei feto-placentare;
     - boli şi malnutriţie maternă.
   - Alţi agenţi teratogeni:
     - radiaţii inaparente, traume psihice;
     - droguri, medicamente;
     - alcool, carenţe nutriţionale;
     - deficit hormonal: hipotiroidism.

B. Factorii care au actionat perinatal (2–10%)

- Probleme la naştere datorate calităţii gestaţiei, travaliului sau de altă natură
- Hipoxie / asfixie datorată: sarcinii cu termen depăşit, naşterii precipitate, naşterii distocice, circularei de cordon, manevrelor obstetricale
- Prematuritatea
- Icterul nuclear: Incompatibilităţi de Rh şi ABO netratate
- Hemoragia cerebrală
- Infecţii la naştere

C. Factorii ce au acţionat postnatal (3–12%)

- *infecţii (meningite, encefalite);*
- *tumori cerebrale;*
- *traumatisme craniene severe;*
- *intoxicaţii cu nitriţi, cu plumb;*

– alte boli somatice care determină afectarea cerebrală: Insuficiența respiratorie severă, Sindromul de deshidratare, Dezechilibrele hidro-electrolitice severe, Carențele nutriționale prelungite şi severe

– probleme psihosociale care determină modifcări în buna îngrijire a nou născutului.

D. **Factori de mediu şi factori socio-cuturali**

Rolul exercițiului senzorial şi intelectual în dezvoltarea aptitudinilor mintale ale copilului este deja cunoscut prin observații efectuate încă din 1850 de Gaspar Itard, în 1946 de Spitz, apoi in 1969 de Bawlby şi dovedite astăzi de studii de neurobiologie, pentru care Rita Levi Montalcini a primit premiul Nobel.

E. **Cauze necunoscute (30–50%)**

TABEL: Sindroame metabolice şi malformative în IM (adaptat şi modificat după GRAHAM, 1999 şi KAPLAN, 2000).

SINDROM	ETIOLOGIE	CARACTERISTICI CLINICE	COMENTARII
0	1	2	3
Anomalii cromozomiale			
Sindromul X fragil – 1/1000 de băieți născuți – 1/3000 de fete născute – acoperă 10–12 % din IM la băieți	Inactivarea FMR-1, Xq 27,3	Trăsături caracteristice: Față prelungă, boltă ogivală, ochi mari, statură mică, prolaps de valvă mitrală, laxitate articulară, strabism.	Diminuare medie a funcționării intelectuale. Statura mică, macroorhidie, prolaps de valvă mitrala, hiperactivitate, inatenție, timiditate
Sindromul Cri du chat 1/50000 de nou născuți	Deleția brațului scurt al cr. 5	Greutate mică la naştere, creştere încetinită, plâns ca de pisică, microcefalie, față rotundă, hipertelorism, epicantus, urechi jos implantate, micrognație, desen palmar anormal	
Sindromul Cornelia de Lange 1/40000–100000 de nou-născuți vii	Lipsa proteinei plasmatice A asociate sarcinii (PAPPA)	Microcefalie, sprâncene unite, statură mică, mâini şi picioare mici, narine anteversate, etc	Autoagresivitate, limbaj extrem de limitat în cazurile severe, întârzeri ale dezvoltării limbajului, mişcări stereotipe, IM severă sau profundă

Tabel (continuare)

0	1	2	3
Sindromul Down 1/1000 de naşteri (1/2500 la mame sub 30 ani şi 1/80 la mame peste 40 ani)	Trisomia 21 21q21.1 nedisjunctie 95% din cazuri translocatie 4%	Hipotonie, fante palpebrale oblice („ochi mongoloizi"), nas în şa, plică simiană, hiperlaxitate ligamentara, statură mică, malformatii cardiace, intarziere mintala, pasivitate, jovialitate	Incidență crescută a anomaliilor tiroidiene şi bolilor cardiace congenitale. Hiperactivitate în copilărie; adultul are risc crescut de Depresie şi de Demență Alzheimer.
Erori înăscute ale metabolismului			
Fenilcetonuria 1/11500 de naşteri	Autozomal recesivă; lipsa fenilalanil hidroxilazei hepatice. Cea mai frecventă eroare înăscută a metabolismului – gena pentru PAH,12q22–24.1	Lipsă de pigment, păr blond, ochi albaştri, creştere încetinită, asociată cu epilepsia, microcefalie, eczemă, hiperactivitate	Detectabilă prin screening sangvin şi urinar postnatal. Tratată prin restricția de fenilalanina în dietă încă din prima perioadă a vieții. Se recomandă mamelor însarcinate, suferind de fenilcetonurie, o dietă saracă în fenilalanină cu scopul de a preveni afectarea fătului. Dieta cu conținut scăzut de fenilalanină poate ameliora problemele comportamentale chiar la cei care prezintă afectare severă a SNC
Homocistinuria	Transmitere autosomal – recesivă cauzând lipsa de cistation sintetază	Subluxatie, tendința de a avea păr blond, rar, uscat şi subțire, anomalii skeletale similare cu sindromul Marfan, asociat cu episoade trombo-embolice	Tulburare de învățare variabilă. Există forme responsive şi forme neresponsive la tratamentul cu vitamina B6. Dieta cu o cantitate scazută de metionină şi cu o cantitate crescută de cisteină poate preveni tulburarea de învățare la indivizii neresponsivi la vitamina B6, dacă este începuta neonatal

Tabel (continuare)

0	1	2	3
Galactozemia 1/62000 de naşteri	Transmitere autosomal – recesivă; cauzată de lipsa de 1 fosfat uridil transferază	Apare consecutiv introducerii laptelui în dietă. Insuficienţă în creştere, hepato-spleno-megalie, cataractă	Detectabilă prin screening postnatal al defectelor enzimatice. Tratabilă prin dietă fară galactoză. Testul cu albastru de toluidină în urină
Boala Tay – Sachs	Transmitere autosomal – recesivă cauzând creşterea depozitelor lipidice (cea mai timpurie formă de degenerare cerebro- maculară)	Pierederea progresiva a auzului si a vederii. Paralizie spastică. Pete rosii-cireşii pe mcula retiniana. Epilepsie	Decesul apare la vârsta de 2– 4 ani
Mucopolizaharidoze			
Hurler – 1/100000	Transmitere autosomal recesivă, absenţa liposomal-alfa - L-iduronidaza	Facies dismorfic (Garguille), abdomen marit , splenomegalie, membre scurte si groase, hirsutism, tulburări cardiace, de auz	Durata asteptată a vieţii variază foarte mult. Decesul înainte de adolescenţă este regula în sindromul Hurler.
Hunter – 1/100000	Transmitere X – linkată, deficienţă de iduronat sulfatază	Aspect grotesc cu facies dismorfic, membre scurte şi groase	Problemele auditive, dificultăţile limbajului şi o întârziere generala sunt caracteristici frecvente prezente in sindromul Hunter.
Morquio	Transmitere autosomal – recesivă cauzând deficienţa de N-acetil galactozamin-6- sulfatază (tip A) sau de beta – galactozidază	Dismorfii faciale, tulburări cardiace şi senzoriale	Întârziere mintală, hipotrofie staturo ponderală
Sanfilippo	Deficienţă enzimatică afectând excreţia urinară de heparan sulfat	Trăsăturile fizice pot fi groteşti ca în sindromul Hurler, cu abdomen protuberant, hepatosplenomegalie, anomalii cardiace asociate, hirsutism, Problemele comportamentale sunt frecvente în sindromul Sanfilippo	Alte tulburări sunt compatibile cu o durată mai mare a vieţii

Tabel (continuare)

0	1	2	3
Sindromul Lesch - Nyhan 1/10000 – 1/38000 de naşteri	Transmitere X – linkată recesivă conducând la un defect enzimatic afectând metabolismul purinelor. Producţie şi excretie urinară excesivă de acid uric deseori manifestată sub formă de cristale de nisip	Deseori normali la naştere. Dezvoltare de mişcări coreo-atetozice poziţie forfecată a picioarelor, mutilare severă incluzând rosul încheieturilor degetelor şi muşcatul buzelor	Posibil diagnostic antenatal prin analiza lichidului amniotic şi prin estimarea nivelului enzimatic
Sindromul Williams (hipercalcemia infantilă) 1/20000 de naşteri	Transmitere autosomal - dominantă, cu afectarea producerii elastinei; 7q11-23	Tulburare de învăţare şi afectări sociale, deseori cu aparenţă de bună funcţionare socială şi cu un limbaj înalt dezvoltat şi articulat	Faciaes particular cu nas in sa , ochi albastri, cu pete iridiene, hiperlaxitate ligamentara, jovialitate , afabilitate ,
Alte tulburări moştenite			
Neurofibromatoza (sindromul von Recklinghausen) 1/2500 – 1/4000 de naşteri.	Transmitere autosomal dominantă	Neurofibromatozme, pete café au lait, vitiligo. Asociat cu simptome determinate de localizarea neurofibroamelor. Astrocitoame, meningioame	Epilepsie, comportament autist, hiperactivitate, tulburări de somn. Tulburări de învăţare la o minoritate. Unii pot avea deficite ale atenţiei
Scleroza tuberoasă Bourneville – 1/10000	Transmitere autosomal dominantă (penetranţă foarte variabilă). Forme familiale şi sporadice	Epilepsie, angio fibroame faciale, pete tegumentare hipopigmentate, piele aspră, facoame retiniene, fibroame subunghiale.asociază multiple tumori la nivelul: rinichilor, splinei, plămânilor. Frecvent prezintă caracteristici autiste, hiperactivitate şi tulburări de somn	Tulburări de învăţare la aproape 60%. Impulsivitate
Sindromul Laurence – Moon – Biedl	Autosomal- recesiv	Retinită pigmentară, polidactilie, uneori obezitate şi funcţie genitală afectată	Tulburări de învăţare care de obicei nu sunt severe

Tabel (continuare)

0	1	2	3
Sindromul Prader-Willi	Microdeleţie pe braţul lung al cromozomului 15, moştenit patern (15q11-15q13)	Hipotonie neo-natală şi deficit de creştere, hiperfagie cu obezitate, microorhidie, criptorhidie, păr moale, picioare şi mâini mici, scolioză, alte probleme ortopedice, ieşiri impulsive, ciupitul pielii. Predispoziţie la diabet mellitus.	Ingestia exagerată şi alte comportamente provocatoare sunt cel mai bine tratate prin programe stricte de modificare comportamentală şi ocazional prin supresanţi ai apetitului. Poate fi determinat de disomia uniparentală (moştenirea ambilor cromozomi 15 de la mamă)
Sindromul Angelman 1/20000 – 1/30000 de naşteri	Microdeleţie pe braţul lung al cromozomului 15 moştenit matern	Tulburări de învăţare , întârziere severă în limbaj şi vorbire cu trăsături autiste, mers ataxic, nesigur, râs frecvent, paroxistic. Ochi deseori umflaţi, gura mare cu protruzie ligual㠠. Epilipsie frecvent (90%)	Poate fi determinat de disomia uniparentală (moştenirea ambilor cromozomi 15 dela tată)
Infecţii			
Embriopatia determinată de rubeolă	Infecţia virală a mamei în primul trimestru de sarcină	Cataractă, microftalmie, surditate, microcefalie, boală cardiace congenitale. Tulburări autiste frecvente	Dacă mama este infectată în primul trimestru 10–15% dintre nou-născuţi sunt afectaţi (infecţia poate fi subclinică)
Toxoplasmoza	Infecţie maternă cu protozoare	Hidrocefalie, microcefalie, calcificări intracerebrale, afectare a retinei, hepatosplenomegalie, icter, epilepsie	Larga variaţie a severităţii
Citomegalovirus	Infecţie virală a mamei	Afectare cerebrală. Doar cazurile severe sunt evidente la naştere	

Tabel (continuare)

0	1	2	3
Sifilis congenital	Infecţie sifilitică a mamei	Mulţi mor la naştere. Semne neurologice variate. Stigmatele (dentiţia Hutchinson şi ragadele) sunt deseori absente	Frecvenţă scazută de la introducerea testării la femeile însărcinate. Unii dintre nou-născuţi Wasserman pozitivi la naştere se pot negativa
Malformaţii craniene			
Hidrocefalie	Anomalie developmentală cu transmitere recesivă limitată de sex. Malformaţie Arnold-Chiari. Meningită Spina bifida	Creştere rapidă a capului. În perioada timpurie de nou-născut, simptome de creştere a presiunii LCR. Alte caracteristici depind de etiologie	Cazurile medii se pot remite spontan. Poate fi tratată simptomatic prin şunt al LCR. Inteligenţa poate fi normală
Microcefalia	Transmitere recesivă, Iradiere în timpul sarcinii, Infecţii materne	Caracteristicile depind de etiologie	Evidentă la pană la 50% din indivizii cu tulburări de învăţare
Spina bifida	Etiologie multiplă şi complexă	Eşec al fuziunii vertebrale. Spina bifida chistica este asociată cu meningocele sau mielomemingocele. Cauze mai târzii de afectare a coloanei vartebrale, cu paralizie a membrelor inferioare, incontinenţă	Hidrocefalia şi tulburările de învăţare sunt prezente la 45% dintre persoanele cu mielomeningocel Preventie prin administrarea anteconceptuală şi prenatală de acid folic
Paralizia cerebrală	Afectare cerebrală perinatală. Este în legatură puternică cu prematuritatea	Tipurile: spastic (cel mai frecvent), atetiod şi ataxic. Severitate variabilă	Majoritatea au o medie a inteligenţei scăzută. Tipul atetiod are cel mai probabil un nivel de inteligenţă normal. O prevalenţă crescută a tulburărilor comportamentale
Hipotiroidismul (Cretinism)	Deficienţă de iod sau rareori tiroidă atrofică	Aspect normal la naştere. Anomaliile apar la 6 luni. Insuficienţă a creşterii, letargie	Răspunde la tratamentul timpuriu de substituţie.
Hiperbilirubinemia	Hiperbilirubinemie, incompatibilitate de Rh , prematuritate	Kernicter (coreoatetoza), Opistotonus, spasticitate, Convulsii	Prevenţia prin globuline anti Rh. Tratament neonatal prin exsangvinotransfuzie

Importante progrese în genetica Întârzierilor Mintale

În ultimele decenii s-au facut mari progrese în studiile genetice. În prezent se cunosc 500 de boli genetice cu Întârziere Mintală, existente în Raportul Grupului de Genetică al INMH, 1997. 25% din bolile genetice au ca afectare primară creierul. JOHN OPITZ, citat de KING, 2000 a estimat la 750 numărul acestor boli. Cele mai frecvente dintre bolile genetice cu IM, reprezentând aproximativ 30% dintre IM, sunt Sindromul Down, Sindromul de X fragil şi Sindromul alcoolic fetal.

Tehnica AND-ului recombinat, modelele transgenice animale, procedurile de clonare, metodele de analiză biologică structurală au putut oferi imaginea exprimării unei singure mutaţii genice. A putut fi astfel posibilă precizarea a 150 de sindroame cu Întârziere Mintală şi a „locusurilor cromozomiale" implicate. Interesant este faptul că mai mult de 30 dintre acestea sunt legate de locusuri aflate pe cromozomul X.

Noi tehnici precum: bandarea de înaltă rezoluţie a materialului genetic al celulei aflate în prometafază, tehnica mediilor de culturi specializate cu deficit de fosfaţi, tehnicile de genetică moleculară, tehnicile de clonare, utilizarea endonucleazelor în analiza linkajului, tehnica polimerazei, utilizarea modelelor animale au permis identificarea anomaliilor cromozomiale.

Anomaliile cromozomiale au o prevalenţă de 1/100 de naşteri şi s-a constatat că sunt prezente în 10% din toate IM uşoare şi în 20% din toate IM severe si profunde.

Poate fi suspectată o anomalie cromozomială când:

– există istoric familial de deces prematur;

– copilul prezintă microcefalie sau/ şi hipotonie, nanism sau/şi trăsături dismorfice asociate cu IM;

– IM asociată cu mai mult de 2 malformaţii sau anomalii congenitale;

– sunt prezente semne sau simptome sugerând un sindron cromozomial cunoscut.

Principalele tipuri de **anomalii cromozomiale** sunt:

1. **Aneuploidia** (Ex. trisomiile, cel mai frecvent interesează cromozomii 21, 23 şi 18. Ex. Trisomia 21 = Boala Down: 1/600–1000 nou-născuţi, diagnosticul este posibil prin amniocenteză. Cauze de sindrom Down – nedisjuncţia cromozomului 21).

2. **Deleţia** (Ex. Sindromul genelor centigene, prin bandare de înaltă rezoluţie şi tehnici de genetică moleculară au evidenţiat anomalii cromozomiale foarte mici. Astfel de afectiuni sunt Sd. DI GEORGE, tumora WILMS, Sd. PRADER - WILLI, Sd. MILLER-DICKER, Sd. ANGELMAN)

3. **Translocaţia**

4. **Diviziunea anormală**

Anomaliile monogenice. Au transmitere de tip mendelian, autozomal - dominant (AD) mai frecventă decât autozomal – recesivă (AR). Semnele clinice sunt prezente de la naştere în 25% din cazuri. Factori de risc: vârsta parentală înaintată.

Ex:

1. Erori de metabolism (AR): Fenilcetonuria, Galactozemia;

2. Sindroame neuro-cutanate (AD): Scleroza tuberoasă Bourneville, Neurofibromatoza, Sindromul Sturge Weber

Anomalii poligenice (includ participarea mai multor gene şi a factorilor exogeni).

5.1.5. CRITERII DIAGNOSTICE

Marea varietate clinică a IM face ca efortul de încadrare diagnostică să fie arbitrar; totuşi, devin operaţionale:

– Coeficientul de Inteligenţă (QI);

– Stabilirea vârstei mintale (vârsta nivelului dezvoltării psihice indiferent de vârsta calendaristică);

– Nivelul dezvoltării limbajului (capacitatea sau incapacitatea însuşirii limbajului scris, citit şi vorbit);

– Nivelul de autonomie socială şi autoconducere pe care-l atinge subiectul (raportat la normalul corespunzător vârstei cronologice).

Manualul Statistic de Diagnostic al Asociatiei Americane de Psihiatrie (DSM IV) prezintă urmatoarele caracteristici ale persoanelor cu IM:

A: Dezvoltarea intelectuală scazută semnificativ; QI mai mic sau egal cu 70 (pentru sugari este suficientă aprecierea clinică a subdezvoltării intelectuale);

B: Prezenţa simultană a unui deficit adaptativ (incapacitatea de a atinge nivelul adaptativ al unui individ normal într-un anume grup socio-cultural şi la o anumită vârstă) în cel puţin două din urmatoarele domenii: comunicare, autoîngrijire, convieţuire în familie, abilităţi sociale, folosirea resurselor comunitare, capacitatea de a decide pentru el însuşi, şcolarizare, profesie , petrecerea timpului liber, sănătate.

C: Debut înainte de 18 ani;

Codificarea se bazează pe gradul de severitate al IM:

– IM uşoară: QI de la 50–55 până la 70;

– IM moderată: QI de la 30–35 până la 50–55;

– IM severă: QI de la 0–25 până la 35–40;

– IM profundă: QI până la 20–25;

– IM cu severitate neprecizată: când există semne clare de IM, dar gradul de inteligenţă nu poate fi apreciat cu testele standardizate.

Sunt necesare câteva precizări: aceste criterii nu includ diagnosticul diferenţial, nu aduc nici o informaţie despre etiologie, despre prognostic, despre suferinţele asociate, neurologice sau psihice, nu fac nici o referire la Intelectul de Limită (QI: 74–84). Nu precizează foarte strict scorarea QI, limitele sunt variabile 50–55 (QI 55 poate fi considerat IM uşoară sau IM moderată). Nu aduce informaţii despre vârsta mintală reală faţă de cea cronologică.

Criteriile ICD 10 (1993) pentru Intârzierea Mintală (F70–F79) menţionează:

– Oprirea sau incompleta dezvoltare a funcţiei mintale;

– Alterarea capacităţilor cognitive, sociale, de limbaj sau motricitate;

– Afectarea s-a produs pe parcursul perioadei de dezvoltare;

– Tulburarea se poate însoţi de alte suferinţe fizice, psihice sau poate apărea separat;

– Identificarea gradului de severitate a deficienţei de comportament:

- deficit de comportament absent sau minim;
- modificare semnificativă de comportament, care necesită tratament sau supraveghere;
- alte tulburări de comportament.

F70 Întârziere Mintală Uşoară – QI 50–69:
– la adult vârsta mintală de 9–12 ani;
– alte denumiri: Arieraţie Mentală Uşoară;
– Debilitate Mintală;
– Deficienţă Mintală Uşoară.
F 71 Intârziere Mintală Medie – QI 35–49:
– la adult – vârsta mintală de 6–9 ani;
– alte denumiri: Deficienţă Intelectulă Medie;
– Imbecilitate.
F72 Întârziere Mintală Severă – QI 20–34:
– la adult vârsta mintală de 3–6 ani;
– alte denumiri – Deficienţă Intelectuală Severă.
F 73 Intarziere Mintală Profundă – QI sub 20:
– vârsta mintală sub 3 ani;
– alte denumiri – Deficienţă Intelectuală Profundă;
– Idioţie.
F78 Alte forme de Întârziere Mintală
F 79 Intârzierea Mintală fără precizare

5.1.6. DESCRIERE CLINICĂ

Fiecare dintre aceste entităţi are câteva caracteristici clinice specifice, care ajută la orientarea terapeutică. Examenul psihometric cu determinarea QI-ului ajută la încadrarea într-una dintre categorii, urmând apoi examinarea şi observarea clinică a comportamentului copilului cu IM. Uneori, chiar dacă QI este sub 80, prezenţa abilităţilor sociale interzice formularea diagnosticului de I M (228). La noi în ţară, dat fiind legislaţia în vigoare şi nevoia de a decide uneori încadrarea într-o grupă de handicap, nu putem utiliza criteriile DSM datorita limitelor imprecise şi utilizăm numai criterii ICD.

A. **Întârzierea Mintală Uşoară**
– QI între 50–69;
– vârsta mintală la subiectul devenit adult este similară cu cea a copilului între 7–10–12 ani;
– dezvoltarea a fost bună în grupul familial şi dacă este susţinut copilul dobândeşte limbajul scris, calculul matematic simplu, cunoştinţele generale echivalente celor 4 clase elementare;
– ca adult, poate desfăşura o activitate profesională simplă, îşi poate asigura necesarul existenţei;
– îşi poate întemeia o familie;
– are grad minim de autonomie socială şi capacitate de autoconducere;
– gândirea, incomplet dezvoltată, rămâne dependenţa de concret; este lentă, greoaie, iar operaţiile gândirii (analiza, sinteza, generalizarea, diferenţierea, abstractizarea) se desfăşoara la nivelul inferior, superficial, incomplet. Remarcă mai uşor

deosebirile decât asemănările. Nu poate sesiza cu uşurinţă corelaţiile între fenomene. Enumeră eronat sau incomplet însuşirile unor obiecte sau fenomene. Sesizează cu dificultate „ideile principale", elementele de legătură între fenomene, elementele esenţiale. Efortul de „sinteză" se reduce la descrierea fenomenlui. Sesizează cu dificultate sau chiar nu sesizează absurdul. Are dificultăţi în a distinge ceva ce este „comun" de ceva ce este „particular". La proba de sortare şi clasificare după criterii particulare eşuează frecvent. Efortul de „a defini" este dificil, pentru că nu poate face încadrarea în „genul proxim", chiar dacă sesizează „diferenţa specifică". Limbajul este sărac, insuficient, cu sintaxa deficitară, uneori dizartric sau dislexic;
– copilul cu IM uşoară poate prezenta asociat: sindroame neurologice, malformaţii, tulburări senzoriale, dezechilibre endocrine care pot îngreuna efortul de a face achiziţii psihice;
– copilul cu IM uşoară, de cele mai multe ori, are şi tulburări emoţionale şi/sau de comportament, precum instabilitate psihomotorie, agresivitate, ostilitate, opoziţionism, anxietate şi poate dezvolta reacţii depresive în condiţii de tensiuni în microclimat.

B. **Întârzierea Mintală Medie**

C. **Întârzierea Mintală Severă**

Preferăm să le prezentăm împreună, dat fiind faptul că diferenţa dintre ele este foarte mică. De altfel, într-o clasificare anterioară, Oligofreniile erau împarţite în trei categorii: Oligofrenie gradul I, II, III. Ulterior DSM şi ICD au subîmpărţit Oligofrenia gradul II în două subgrupe:
I. Intârziere Mintală Medie: QI 35–49;
II. Intârziere Mintală Severă: QI 20–34.
Atât IM moderată, cât şi IM severă se caracterizează prin urmatoarele:
– aceşti subiecţi, deveniţi adulţi, pot avea o vârstă mintală asemănătoare cu cea a copilului între 3–6–7 ani;
– dacă a primit îngrijirile şi suportul necesar, copilul poate ajunge să se autoservească la un nivel elementar cu „modelele de conduită" învăţate;
– pot efectua o muncă necalificată automată, stereotipă sub supraveghere (are un statut semiindependent social);
– nu sunt capabili să ia decizii corecte pentru a putea locui singuri – nu se pot autoconduce;
– au limbaj sărac, vocabularul este restrâns la cuvinte uzuale, sinteza simplificată, dislalie sau dizartrie;
– nu pot să-şi însuşească limbajul scris, pot recunoaşte litere sau cifre sau pot ajunge uneori să numere automat;
– gândirea este concretă, modestă, pot rezolva doar probleme de sortare. In situaţii noi sunt dezorientaţi, nu le pot rezolva decât cu scheme sau soluţii deja existente. Procesele de generalizare, abstractizare nu există sau sunt extrem de rudimentare;
– atenţia şi memoria: au oarecare stabilitate şi eficienţă în a se descurca în mediul inconjurător;
– sfera emoţională este săracă dar se exprimă uneori cu violenţă, sunt irascibili;

– învaţă să se ferească de pericolele iminente, dar nu pot anticipa evenimentele nefavorabile decât dacă le-au mai trăit;
– nu au discernământ, nu pot răspunde de faptele lor;
– aceşti copii pot prezenta mult mai frecvent: malformaţii, tulburări neurologice, senzoriale, endocrine, uneori comportament auto şi hetero agresiv, stări de agitaţie marcată.

D. **Întârzierea Mintală Profundă:**
– QI sub 20;
– rămân cu o vârstă mintală în jur de 2 ani;
– total dependenţi social;
– nu dispun de limbaj sau limbajul funcţionează la nivelul sunetelor nearticulate;
– nu se autoservesc, nu au căpătat control sfincterian;
– au o existenţă mai mult vegetativă;
– răspunsurile la stimuli au caracter reflex;
– nu pot recunoaste pericolul;
– pot prezenta frecvent paralizii cerebrale, epilepsie, tulburări de vedere şi auz, malformaţii, stări de agitaţie cu auto şi hetero agresivitate.

Gradele de inteligenţă şi problemele Intelectului de limită

Considerăm necesar să prezentăm aceste gradări şi particularităţile Intelectului de limită, considerat anterior ca o entitate clinică distinctă. În prezent, el nu mai apare ca diagnostic nici în DSM IV şi nici în ICD 10. Este caracterizat de un QI între 70 şi 80–85 de cele mai multe ori aceşti copii au o bună funcţionare socială, reuşind chiar performanţe profesionale în domenii care nu necesită abilităţi logic – operaţionale.

A fost individualizat şi considerat diagnostic doar în ultimele decenii, datorită creşterii competiţiei şcolare; acest deficit este observabil abia în jurul vârstei de zece ani, când copilul trece în clasa a V-a. Menţionăm că nici ICD10, nici DSM IV, nu consideră intelectul liminar ca fiind o categorie diagnostică distinctă, ci ca nivelul inferior al gradelor de inteligenţă (Intelect normal inferior).

În primele ediţii ale DSM, se vorbea despre Borderline Mental Retardation QI: 70–85. Dar eforturile actuale vizează evitarea stigmatului asociat termenului de IM. Se preferă alţi termeni precum Learning Disabilities – Learning Difficulties; de altfel aceste entităţi, recent introduse in DSM, caracterizează tocmai aceşti copii.

După nivelul QI-lui, inteligenţa poate fi grupată astfel:
– Intelect normal superior QI: 100 şi peste;
– Intelect normal inferior QI: 90–80;
– Intelect liminar QI: 80–70.

Dificultăţile copiilor cu intelect de limită sunt în principal în sfera gândirii ipotetico – deductive. Foarte lentă este şi trecerea de la stadiul operaţiilor concrete la perioada operaţiilor formale.

Copiii pot fi lenţi, inerţi sau, dimpotrivă, hiperactivi cu deficit de atenţie, ceea ce face ca însuşirea cunoştinţelor şcolare să fie foarte dificilă, dar cu răbdare şi tact pot depăşi situaţiile acute. Ca adulţi vor reuşi o buna adaptare socio-profesională (nu şi în sfera performanţelor matematice).

Am considerat necesar să luam în discuţie această categorie diagnostică, dat fiind nu deficitul cognitiv al acestor copii, ci mai ales posibilitatea destul de frecventă ca ei să dezvolte tulburări emoţionale şi de conduită, asociate cu trăiri de inutilitate, de devalorizare, trăiri de inadecvare dar şi reacţii de protest şi de opoziţie când îşi conştientizează dificultăţile prin raportare la ceilalţi copii. Trebuie precizat că „developarea" intelectului liminar nu se face întotdeauna, ci numai în anumite condiţii externe, şi anume când copilul este supus unor presiuni educaţionale şi unor situaţii de competiţie şcolară. Tulburările de comportament sau emoţionale pe care le poate avea concomitent copilul sunt forme de protest la aceste presiuni; acestea reprezintă de cele mai multe ori motivul pentru care părinţii au nevoie de consult de specialitate.

5.1.7. DIAGNOSTIC POZITIV

În procesul evaluării unui copil cu Întârziere Mintală sunt necesare următoarele etape: interviul cu părinţii; evaluările obţinute de la educatori, învăţători, profesori; observaţia clinică directă; evaluarea psihologică; testele de laborator.

Interviul cu părinţii; evaluările educatorilor, învăţătorilor, profesorilor şi observaţia clinică directă oferă informaţii despre:
– Antecedentele personale fiziologice, patologice, heredocolaterale, caracteristicile familiei, Dezvoltarea psiho-motorie şi a limbajului, adaptarea familială, socială, şcolară, abilităţile de comunicare, autoîngrijire, petrecere a timpului liber.
– Momentul debutului tulburărilor.
– Tipul de educaţie şi îngrijirea primită de copil.

Toate aceste informaţii sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului de Întârziere Mintală prin prezenţa deficitului intelectual cu caracter permanent, global şi neprogredient, cu origine în etapele timpurii ale dezvoltării:
– Aceşti copii au antecedente încărcate, cu suferinţă intra şi perinatală sau cu boli severe în primul an de viaţă;
– Dezvoltarea psihomotorie şi de limbaj este întârziată încă din primii ani de viaţă, cu semne de deficit motor şi/sau manifestări paroxistice de tip epileptic;
– Examenul somatic şi neurologic relevă de cele mai multe ori dismorfii faciale ,,microcranie, tulburări senzoriale, sindroame piramidale şi/sau extrapiramidale sau cerebeloase;
– Abilităţile adaptive sunt inferioare vârstei în următoarele domenii: adaptarea familială, socială, şcolară, comunicarea, autoîngrijirea, petrecerea timpului liber;
– Ritmul de acumulare a cunoştiinţelor este inferior normalului pe tot parcursul existenţei;
– Copiii mai mari prezintă uneori instabilitate psihomotorie, crize de agitaţie ,sau anxietate extremă, făcând dificilă examinarea.

Evaluarea psihologică este utilă pentru stabilirea nivelului deficienţei mintale. Se folosesc scale şi teste:scala Brunet-Lezine (pentru evaluarea dezvoltării psihomotorii la copiii de vârsta mică), testele Binet-Simon, WISC, Raven.

Datele paraclinice şi de laborator , de imagistică cerebrală ajută la aflarea etiologiei, atunci când este posibil (Ex.biochimice sangvine şi urinare, parazitologice, Rx craniu, F.O., EEG, TC, RMN, Examene genetice, imunologice).

Întârzierea Mintală Uşoară are rareori (10%) o cauză identificabilă. Întârzierea Mintală Moderată şi Profundă are mult mai des o cauză fizică identificabilă (fenilcetonurie, sindromul Down sau X fragil, traumatismul la naştere, hipoxia peri sau postnatală, hipoglicemia, tulburările endocrine: hipotirodismul) (180).

5.1.8. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al Întârzierii Mintale vizează în principal diferențierea între starea patologică cu caracter defectual, permanent si neprogredient, observată în primii ani de viață şi celelalte forme: deficitul recent, dar stabil şi demența, deficit cu caracter progredeint. Diagnosticul diferențial cuprinde mai multe etape.

A. Într-o prima etapă, cauzele organice sunt cele care trebuie excluse, şi anume bolile care se pot însoți de o scădere a perfomanțelor intelectuale, în aceste cazuri este vorba de un regres psihic apărut la un copil anterior normal şi nu de IM în care modificările sunt stabile şi permanente, cu debut în primii ani de viață, astfel:

1. Bolile somatice generale acute şi cronice, în care, datorită alterării stării generale, se pot observa dificultăți de concentrare a atenției sau memoriei;
2. Infecțiile acute tip meningoencefalita bacteriană sau virală;
3. Panencefalita sclerozantă subacută, care se însoțeşte de un proces demențial;
4. Traumatismele craniene severe, cu stare comatoasă, urmate de scăderea performanțelor cognitive;
5. Procesele expansive intracraniene;
6. Intoxicațiile acute severe, cu afectare cerebrală;
7. Bolile degenerative cu debut tardiv, în care se observă deficitul intelectual cu caracter progredient.

Afectarea encefalului se poate însoți de fenomene de regres psihic cu aspect de deficit intelectual, care se poate stabiliza sau poate avea caracter demențial, dar investigațiile paraclinice ex. nivel Q.I. şi mai ales anamneza, care confirmă debutul relativ brusc al deficitului, la un copil anterior normal, absența caracterului progredient, orientează rapid diagnosticul; aceşti copii nu au IM. ci au o scădere a performanțelor cu caracter regresiv . Există şi cazuri în care un deficit cognitiv deja existent să se agraveze în urma unor boli somatice grave, observându-se oprirea în dezvoltarea psihică sau chiar pierderea unora din achiziții.

B. Tulburările senzoriale cu deficit de auz, văz pot interfera cu procesul normal de achiziții psihice ale copilului şi acesta pare a fi debil mintal, dar examenul psihologic cu teste adecvate arată un nivel bun al Q.I.-ului

C. Lipsa de stimulare (copii crescuți în medii subculturale, cei care au fost spitalizați îndelung sau instituționalizați) afectează atingerea unui nivel corespunzător vârstei de dezvoltare psihomotorie.

D. Anumite tulburări psihice trebuie eliminate în altgoritmul diagnostic al Întârzierii Mintale, şi anume, acelea în care, datorită simptomatologiei specifice, există dificultăți de învățare şi se pot face confuzii diagnostice, dar evaluarea psihologică arată un nivel bun al Q.I.-ului: peste 75–80, astfel:

- Autismul infantil;
- Tulburările de limbaj: afazia congenitală, dislalia;
- Tulburările de învățare: dislexia, disgrafia, discalculia;Tulburarea depresivă;
- Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenție.

În toate aceste tulburări poate fi afectat procesul normal de achiziție a informațiilor, poate exista o afectare limitată la unele arii, dar aplicarea corectă a criteriilor de diagnostic ajută la diferențiere.

5.1.9. TRATAMENTUL ÎNTÂRZIERII MINTALE

Atitudinea terapeutică include două tipuri de intervenții, de tip profilactic şi de tip corectiv.

A. Dat fiind caracterul ireversibil al afecțiunii, **tratamentul profilactic** al IM este cel mai important.

Enumerăm măsurile profilactice posibile în această afecțiune cu etiologie atât de polimorfă, ceea ce impune o multitudine de gesturi medicale:

- examen medical prenupțial şi sfatul genetic;
- îngrijire corespunzatoare a gravidei, a nou născutului şi a copilului;
- măsuri de prevenire a suferinței fetale;
- la nevoie întreruperea sarcinii după punerea diagnosticului antenatal prin tehnici de amniocenteză;
- îngrijirea gravidei cu incompatibilitate Rh sau ABO, dozare anticorpi antiRh şi, la nevoie, tehnici de imunizare;
- măsuri de prevenire prin vaccinarea împotriva unor boli contagioase;
- teste TORCH, RBW, HIV obligatoriu.

Toate aceste măsuri reduc incidența unora din formele de IM; față de formele cu determinism poligenic nu avem mijloace eficiente de determinare sau prevenire.

B. Măsurile corective

Au ca obiectiv pricipal stimularea şi dezvoltarea capacităților disponibile, prin aplicarea precoce a unor măsuri psiho-pedagogice diferențiate şi individualizate. Astfel, se pot obține: însuşirea deprinderilor de autoservire, insuşirea unor scheme de comportament care să crească gradul de autonomie al acestor copii, asimilarea cunoştințelor şcolare în măsura posibilului, creşterea gradului de adaptare socială şi profesională.

• Principiile de tratament la acesti copii implică:

A) **intervenție educațională şi dezvoltarea abilităților:**

- programe de educație bazate pe dezvoltarea comunicării verbale şi nonverbale, a abilităților sociale şi a abilităților adaptative;
- învățare de strategii pentru autoconducere, autoservire;

– programe de relaxare şi control a respiraţiei;
– exerciţii de control al contracţiei musculare;
– dezvoltarea abilităţilor sociale în contextul interacţiunii interpersonale, participare la activităţi de grup, dezvoltarea capacităţii de răspuns adecvat;
– se folosesc programe ce includ învăţarea şi instruirea, demonstraţia, jocul de rol, exerciţiul şi recompensele.

B) utilizarea **tehnicilor psihoterapeutice** este folositoare la cei cu IM uşoară şi care prezintă tulburări emoţionale şi de conduită. Copiii cu IM sunt supuşi unor variate circumstanţe psihosociale care duc la internalizarea conflictului, ce determină comportamente neadecvate. Rejecţia socială, dependenţa de ceilalţi, determină frecvent apariţia sentimentului de inferioritate, ambivalenţa, anxietatea şi furia. Conflictele în familie sunt şi ele frecvente, pot apărea sentimente de gelozie faţă de fraţii sănătoşi, opoziţie faţă de părinţi când apare nevoia de independenţă şi emanciparea.

Intervenţia psihoterapeutică se poate dovedi benefică, de asemenea terapia de grup şi terapia familială.

Scopul intervenţiei este:
– rezolvarea conflictelor internalizate;
– îmbunătăţirea imaginii de sine;
– încredere în competenţa personală şi independenţă;
– aprecierea achiziţiilor făcute;
– obţinerea din partea familiei a unei atmosfere suportive şi o mai mare implicare a acesteia.

Terapia familiei vizează ajutor şi suport pentru creşterea gradului de independenţă, încurajarea intimităţii şi respectarea ei. Adesea, familia necesită ea însăşi suport în rezolvarea grijilor, anxietăţilor, fricilor, sentimentelor de vinovăţie.

C. OANCEA vorbea, în 1986, despre „reacţia de doliu faţă de pierderea copilul ideal", care apare la părinţii copilului cu IM, aceşti părinţi care au trăit cele nouă luni de sarcină cu gândul „la cum va fi copilul lor" şi care „au imaginat diferite scenarii de viitor", se află de fapt în faţa unui copil cu probleme şi care nu este aşa cum şi l-au dorit.

Intervenţia comportamentală: aceste strategii reprezintă cea mai frecventă metodă pentru a rezolva modificările de comportament ale copiilor cu IM. Se bazează pe „teoria învăţării" (comportamentul indecvat este rezultatul unei învăţări eronate).

Măsurile corective pot fi:
– tratamente adecvate pentru corectarea dificultăţilor senzoriale (auditive sau vizuale) şi motorii.

Medicaţia neurofică este uneori benefică, dacă se administrează în doze adecvate, cu limită de timp, cu atenţie la fenomenele de activare; se pot utiliza astfel: aminoacizii esentiali, piridoxina, activatoare de tip piracetam, enzime activatoare ale ciclului Krebs:

1. Aminoacizii esenţiali, Glicerol, Lecitină, 1–2 doze/zi;
2. Piracetam – 1–2 tb. pe zi 20 zile pe lună, 3 luni;
3. Piritinol – 1–2 tb. pe zi 20 zile pe lună, 3 luni;
4. Vincamine – 1–2 tb. pe zi 20 zile pe lună, 3 luni;
5. Extract de Gingo biloba (utilizat la copii doar de câţiva ani), cure de 3 luni;
6. Enzime – Piridoxine – 1 tb pe zi, 10 zile pe lună, 3 luni;
7. Activatoare ale ciclului Krebs – 1–2 tb pe zi, 10 zile pe lună, 3 luni.

La nevoie se poate asocia medicaţie sedativă, pentru ameliorarea irascibilităţii şi crizelor de mânie, mai ales la cei cu IM severă ajunşi la pubertate sau adolescenţă: Tioridazin , Clordelazin, în doze adecvate după vârstă.

Medicaţie antidepresivă, antipsihotică sau antiepileptică pentru tuburările asociate. Rolul familiei şi al societăţii este foarte important în asistarea subiectului cu IM. Familia trebuie să ofere tot suportul afectiv necesar. Părinţii vor fi învăţaţi cum să intervină. Societatea trebuie să aibă legi care să apere drepturile acestor persoane. Conceptul de NORMALIZARE a fost promovat începând cu anii 1960. Acesta înseamnă „oferirea persoanei cu handicap a patternurilor de viaţă şi a condiţiilor de trai cât mai apropiate de ale celorlalţi"; asigurarea de oportunităţi pentru integrarea în comunitate sub aspectul locuinţei, învăţării şi obţinerii unui loc de muncă. De la începutul anilor '60 s-a produs o modificare a mentalităţii privind persoanele cu handicap; s-au modificat legislaţii privind persoanele cu handicap, stabilindu-se măsuri pentru oferirea de servicii, de îngrijire specializată şi de programe de cercetare pentru persoanele cu dizabilităţi. Şi la noi în ţară există astfel de Organizaţii sau Asociaţii ale persoanelor sau părinţilor copiilor cu handicap.

5.2. TULBURĂRI DE DEZVOLTARE

5.2.1. TULBURĂRI SPECIFICE DE DEZVOLTARE

5.2.1.1. TULBURĂRI DE ÎNVĂŢARE

Acest capitol cuprinde definiţiile şi caracteristicile clinice ale Tulburărilor de Învăţare (TI) sau tulburări observate în procesul acumulării cunostinţelor şcolare: scrisul, cititul, calculul matematic şi învăţarea regulilor gramaticale.

Terminologia este diferită în cele două manuale de diagnostic, DSM (Learning Disorders), iar în ICD (Specific Developmental Disorders of Scholastic Skills).

Manifestările descrise în cadrul acestor entităţi erau denumite anterior dislexii, disgrafii, discalculii, terminologie despre care unii autori consideră că defineşte o simptomatologie bine circumscrisă, cu debut brusc, la o persoană care a achiziţionat deja limbajul scris, citit; există totuşi autori care continuă să utilizeze aceşti termeni – considerându-i adecvaţi – şi pentru copilul aflat în procesul dezvoltării ariilor de învăţare a cititului, scrisului etc. (420).

În aceste categorii diagnostice, destul de noi de altfel (ele nu existau nici în DSM III, nici în ICD 9), se încearcă descrierea unor tulburări pe care le pot prezenta copiii în procesul dezvoltării şi al asimlării cunoştinţelor şcolare.

Aceşti copii, în marea lor majoritate, au un QI peste 75 şi 80. Aceste dificultăţi se pot manifesta numai în ariile menţionate sau le pot cuprinde pe toate. Evoluţia este în general satisfăcătoare, defectul ameliorându-se sau dispărând în timp şi doar în formele severe, în care există şi tulburări senzoriale, copiii necesită orientare către şcolile speciale.

Clasificarea ICD 10, care este folosită în ţara noastră, face o descriere clinică a simptomatologiei şi o orientare de diagnostic diferenţial, aratând care sunt simptomele cuprinse în cadrul respectiv şi care sunt cele care se exclud, apartinând eventual altor categorii.

Diagnosticul diferenţial se face în principal cu tulburările dobândite şi care, de obicei, au o etiologie neurologică şi care debutează brusc la o persoană care achiziţionase abilitatea respectivă; alte etape ale diagnosticului diferenţial vizează celelalte tulburări psihice ale copilului în care pot apărea tulburările respective.

Copiii care prezintă o tulburare de învăţare nu au dobândit niciodată această abilitate (cititul, scrisul, calculul matematic) sau o dobândesc cu mare dificultate deşi beneficiază de instrucţia necesară şi sunt ajutaţi de familie; criteriile DSM şi ICD menţionează că aceşti copii prezintă un grad de inteligenţă peste 75 şi nu au tulburări neurologice sau senzoriale care să explice deficitul.

Vom prezenta pe rând fiecare dintre Tulburările specifice de dezvoltare a deprinderilor şcolare:

- Tulburările de învăţare a cititului (denumite şi Dislexii);
- Tulburările de învăţare a scrisului(denumite şi Disgrafii);
- Tulburările de învăţare a calculului matematic (denumite şi Discalculii);
- Tulburări mixte de învăţare.

I. TULBURĂRI SPECIFICE DE ÎNVĂŢARE A CITITULUI/DISLEXII

În literatura de specialitate există câteva consideraţii asupra termenului Dislexie, folosit mai mult de către autorii europeni .

Se consideră Dislexie când există factori genetici sau constituţionali şi care determină deficitul neuropsihologic în condiţiile în care copilul primeşte o educaţie şi supraveghere adecvată (180).

Conceptul de dislexie este folosit de clinicieni atunci când este necesar a atrage atenţia asupra nevoilor speciale ale copilului şi pentru a iniţia un program special.

Alţi autori consideră că dislexia face parte dintr-un complex de tulburări neuropsihologice ale copilului cu întârziere mintală şi tulburări de învăţare. GRAHAM, TURK, VERHULST, 1999 şi SPAGNA şi col., 2000 consideră că dislexia este una dintre tulburările de învăţare, fiind o tulburare specifică de limbaj, caracterizată prin dificultăţi de decodificare a cuvântului scris, de asociere a fonemelor cu simbolurile literale etc.; de obicei deficitul este singular, copilul putând dobândi alte abilităţi cognitive sau şcolare şi nu este rezultatul unei afectări senzoriale sau generale a dezvoltării.

1. Caracteristici generale

Pentru a înţelege dislexia trebuie să reamintim câteva particularităţi de neurodezvoltare.

Procesul asimilării cititului implică înţelegerea scrisului. Majoritatea copiilor pot citi un singur cuvânt sau o singură literă până la 6–7 ani. După 10 ani, copiii asimilează suficiente cunoştinţe pentru a citi şi scrie cu uşurinţă.

Dezvoltarea capacităţii de a citi necesită:

– discriminare perceptuală (capacitatea de a putea face diferenţa între m şi n, respectiv b şi p);

– capacitatea de discriminare între grupuri de litere precum che, ghe;

– capacitatea de a transfera informaţia de la un analizator la altul; sunetele trebuie transformate în litere (analizatorul auditiv transferă informaţia la analizatorul vizual); iar imaginea grafică a literelor în sunete; este vorba de procesul de integrare gnozică a imaginilor şi sunetelor;

– pronunţia satisfăcătoare chiar a cuvintelor cu 2–3 consoane;

– capacitatea de înţelegere a limbajulu scris, corespunzătoare nivelului lexical al materialului scris;

– integrarea informaţiilor achiziţionate între cunoştintele deja asimilate (180; 370).

Tulburarea specifică de învăţare a cititului este definita in ICD si DSM ca fiind o tulburare caracterizată printr-un deficit important al achiziţionării cititului şi care nu are o cauză demonstrabilă la nivel senzorial (vizual, auditiv) o tulburare emoţională sau IM şi nici o cauză externă precum dezavantajele economice sau culturale:

– aceşti copii au de obicei un nivel inferior al inteligenţei, situat între 75–85; cei cu un coeficient sub 70 se diagnostichează şi se codifică drept IM şi nu ca TI;

– prevalenţa pe sexe este egală;

– în general, aceşti copii pot prezenta şi dificultăţi motorii de coordonare fină sau asociat tulburări de învăţare/disgrafie sau discalculie;

– adesea, dat fiind prezenţa acestui deficit, copiii pot avea dificultăţi în dobândirea şi a altor deprinderi şcolare;

– presiunile familiei şi competiţia şcolară pot agrava deficitul şi pot duce la apariţia şi a altor manifestări, precum tulburări anxioase sau reacţii depresive secundare conştientizării handicapului de limbaj .

Se pot asocia tulburări emoţionale sau de comportament de tip sindrom hiperkinetic cu deficit de atenţie, care agravează simptomatologia şi face dificil tratamentul. Copiii pot prezenta şi tulburări neurologice de tip epilepsie.

2. Epidemiologie

Prevalenţa tulburărilor de asimilare a cititului/ dislexiilor a fost găsită la 4% dintre copiii aflaţi între 10 şi 11 ani din Insula Wight şi la 10% dintre copiii din Londra (180). Studii mai recente confirmă procentul 4% şi raportul de 3/1 pentru băieţi (257, 370).

3. Etiologie

Date de neurobiologie

Nu se cunoaşte etiologia tulburărilor de învăţare, au fost enunţate însă mai multe teorii:

– evidenţierea unor anomalii ale emisferi stângi şi a lobilor frontali;

– „lateralizarea" – la aceşti copii poate exista o lateralizare anormală sau inversată; se poate evidenţia şi o asimetrie cerebrală (anormalităţi sau alterări structurale la nivelul emisferei stângi);

– date neuroanatomice: SPECT şi PET arată activări biemisferice individuale în timpul scrisului sau cititului.

Date genetice

Numeroase studii recente sunt axate pe evidenţierea aspectelor genetice (154; 420; 429).

GAYAN et all,1999, au studiat relaţia genotip/fenotip în familiile cu dislexie; de asemenea, vorbesc despre implicarea cromozomului 6, fără să existe însă studii în acest sens. WOLFF, 1999 a studiat aspecte legate de linkage şi de aflarea modelelor genetice; NOHEN si col.,1999 arată existenţa de linkage pentru q15.

WARNKE, 1999, face o trecere în revistă a tuturor studiilor din literatură referitoare la aspectele genetice ale acestei tulburări, trăgând următoarele concluzii:

– Există evidenţe clare pentru ipoteza că dislexia poate fi determinată de factori ereditari, existând cazuri cu transmitere autosomal dominantă;

– Studii de segregare şi linkage susţin ipoteza de heterogenitate;

– Studiile genetice au confirmat caracteristicile neurobiologice şi neuropsihiatrice ale abilităţilor fonologice;

– Importanţa eredităţii.

Dificultăţile de citit au un pronunţat caracter familial, probabil datorită factorilor sociali şi genetici. 35-45% dintre părinţii băieţilor afectaţi au avut experienţe similare, comparativ cu numai 20% dintre părinţii fetelor afectate.

De asemenea, a fost sugerată posibilitatea unui efect de imprinting genomic. Afectarea va fi mai severă când tatăl a fost afectat (429).

Studiile pe gemeni au aratat ca 69% din cazuri nu ar fi datorate factorilor ereditari. Importanţa factorilor sociali a fost dovedită prin studii care au arătat că în familiile urbane în care există interes pentru citit, aceste tulburări sunt mai rare (335).

Caracteristici neuropsihologice

Aceşti copii pot avea diferite deficite:

– Deficitul perceptual – aceşti copii prezintă uneori o insuficienţă dezvoltare a abilităţii vizuo-spaţiale. Capacităţile de discriminare fină auditivă şi vizuală sunt slab dezvoltate.

Aceste probleme creează dificultăţi pentru identificarea corectă a sunetelor sau literelor – proces necesar pentru asimilarea cititului (420).

– Deficitul de limbaj – copiii cu dificultăţi la citit au adesea şi o uşoară întârziere în dezvoltarea vorbiri şi limbajului. Atât înţelegerea cât şi expresia sunt afectate.

– Deficitul senzorial – o pierdere parţială de auz, secundar unor otite supurative, poate creşte dificultatea în asimilarea cititului. Tulburările de refracţie necorectate pot fi de asemenea cauze în apariţia greutăţii în învăţarea cititului

– Tulburările de comportament – apar frecvent la copiii cu tulburări de învăţare. Aceşti copii au o vulnerabilitate crescută pentru tulburări emoţionale, tulburări de atenţie, comportament hiperkinetic. Apariţia acestor modificări măresc dificultatea asimilării cititului.

– Oportunităţile educaţionale – în situaţiile în care există deja tulburare hiperkinetică cu deficit de atenţie sau tulburare opoziţională, copilul va avea o proastă relaţie cu învăţătorul, care trebuie să faca eforturi pentru a-l disciplina – şi astfel dificultatea de asimilare a cititului va fi mai mare.

4. **Criteriile de diagnostic**

Criteriile de diagnostic DSM IV:

A. Învăţarea cititului se face sub aşteptările vârstei cronologice şi gradului de inteligenţă a copilului; aprecierea se face prin aplicarea testelor standardizate de apreciere a acurateţii cititului şi înţelegerii textului;

B. Deficitul interferă semnificativ cu învăţarea celorlalte activităţi şcolare sau cu activitatile cotidiene care necesită cititul;

C. Asocierea unui alt deficit senzorial accentuează tulburarea de învăţare a cititului.

Criteriile de diagnostic ICD 10

F81.0

– Caracteristică este alterarea specifică şi semificativă a procesului de învăţare a cititului, copilul având serioase dificultăţi în obţinerea acestei deprinderi;

– Copilul prezintă un scor mai mic cu doua deviaţii, la testele standardizate, de evaluare a capacităţii de a citi şi înţelege scrisul, nivel sub cel aşteptat conform vârstei şi gradului de inteligenţă;

– Tulburarea determină dificultăţi şi în obţinerea altor achiziţii şcolare;

– Tulburarea nu este datorată întârzierii mintale, tulburărilor de acuitate vizuală sau şcolarizării neadecvate;

– Coeficientul de inteligenţă sub 70 este considerat criteriu de excludere;

– Sunt afectate posibilităţile de înţelegere a limbajului scris, copiii având dificultăţi în recunoaşterea cuvintelor scrise;

– Aceste perturbări sunt adesea însoţite de dificultăţi în respectarea regulilor ortografice.

Aceşti copii prezintă în antecedente tulburări de vorbire şi limbaj.

Adesea prezintă şi tulburări emoţionale şi perturbări de comportament.

Denumiri anterioare:

– Dislexia de dezvoltare;

– Lectura inversată;

– Întârzierea specifică a lecturii.

Se face diagnostic diferenţial cu:

– Alexia, codificată la R48.0;

– Dificultăţi de lectură secundare tulburărilor emoţionale;

– Dislexia codificată la R48.0.

5. **Tratament**

După ce a fost identificată şi evaluată afecţiunea, vor fi implicaţi în procesul terapeutic mai mulţi specialişti.

Identificarea precoce şi supravegherea copilului permite observarea greutăţii în folosirea limbajului şi a învăţării cititului. Aceste informaţii trebuie transmise învăţătorilor pentru ca aceştia să le acorde atenţie şi suport.

Identificarea târzie este făcută când apar deja tulburările emoţionale şi de conduită. Asistenţa medicală şi psihiatrică trebuie asigurate de timpuriu la copiii cu aceste deficite. Este necesară evaluarea deficitului senzorial, folosind teste specifice.

În cazul existenței unor factori stresori acuți sau cronici, aceştia trebuie îndepărtați cu tact.

Tratamentul deficitului de citit este în principal educațional – deşi există şi tulburări medicale asociate. Construirea unor bune relații între profesor şi copil poate duce la ameliorarea tulburării.

Copiii care primesc ajutor de la familie, de la educatori, pedagogi sau alte persoane de îngrijire pot face progrese mari.

II. TULBURĂRI SPECIFICE DE ÎNVĂȚARE A SCRISULUI/DISGRAFII

1. Caracteristici generale

Disgrafiile reprezintă o importantă tulburare de învățare a comunicării prin scris şi care nu este atribuită întârzierii mintale sau unor boli senzoriale, neurologice, tulburărilor emoționale, sau dezavantajului economic, cultural sau unei instrucții neadecvate.

Este tot o tulburare în dobândirea unor abilități şcolare, la fel ca şi discalculia şi dislexia. Denumirea disgrafie este supusă aceloraşi controverse, dat fiind faptul că în cazul copiilor vorbim de o tulburare de neurodezvoltare şi nu de una neurologică, cu debut recent, la un adult care a dobândit deja aceasta abilitate.

În manualul DSM IV sunt intitulate „Disorder of written expression" iar în ICD 10 „Specific developmental disorders of scolastik skills –specific spelling disorder".

Scrisul acestor copii este format din propoziții scurte, sărace în exprimare; producțiile grafice ale acestor copii sunt marcate de dezordine şi eroare, atât în desenarea literelor cât şi în aspectele gramaticale, sintactice şi morfologice.

Apariția tulburărilor specifice în dezvoltarea abilităților de exprimare grafică implică:

– dificultăți în integrarea vizuo-motorie (copilul poate să vorbească şi să citească, dar nu poate să execute corect operațiile motorii necesare pentru a desena simbolurile grafice, precum literele sau cifrele);

– copilul are dificultăți în revizualizare (poate să citească şi să recunoască cuvintele dar nu poate să revizualizeze literele şi să scrie corect dupa dictare);

– există deficiențe în formulare şi sintaxă (poate copia corect simbolurile grafice dar nu poate să le organizeze într-o exprimare bogată, cu valoare de comunicare);

– dezvoltarea analizatorului mio-artro-kinetic este întârziată, iar copilul este incapabil să deseneze corect simbolurile grafice; astfel depăşeşte rândul, scrie ori prea mare ori prea mic etc.

2. Epidemiologie

Nu a fost studiată prevalența acestei tulburări, dar se presupune că este similară cu tulburarea de citit; 4% dintre şcolari pot avea disgrafie; rata fiind de 4:1 în favoarea băieților.

3. Etiologie

Nu există suficiente studii dedicate disgrafiilor; se consideră că factorii etiologici sunt în general similari cu cei implicați în etiologia dislexiilor; dificultățile de concentrare a atenției , calitatea memoriei vizuale şi coordonarea ochi-mână, pot produce probleme ale scrisului.

4. Diagnostic şi trăsături clinice

Trăsătura esențială în această tulburare constă în inabilitatea de a compune un text scris.

Copilul face greşeli de exprimare, gramaticale, de punctuație şi de organizare a frazei, de asemenea are o grafică defectuoasă, cu litere prost desenate.

Erorile de gramatică includ omisiunile literelor, ordonarea incorectă a literelor în interiorul cuvântului sau al cuvântului în interiorul frazei, folosirea incorectă a verbelor şi pronumelor; propozițiile sunt incorecte, incomplete, prescurtate.

Analiza sintactică a acestor fraze relevă o sintaxă simplificată, primitivă, lipsită de nuanțări sofisticate.

Greşelile de punctuație sunt frecvente.

Scrisul urât îi caracterizează pe aceşti copii; literele sunt greu lizibile, deformate, răsucite, inversate, uneori desenează litere de tipar urmate de litere cursive sau o mixtură de litere mari şi mici.

Compoziția relatării este saracă, la fel şi organizarea paragrafelor; când fac o compunere, aceasta este scurtă, fără descrierea personajelor, a conflictului sau a împrejurărilor; coeziunea compoziției este deficitară, fără introducere, cu referiri neclare, fără etape de tranziție şi cu sfârşit brusc.

Deseori aceşti copii prezintă asociat şi alte tulburări; dislexii, discalculii sau dispraxii şi adesea, secundar, pot dezvolta trăiri depresive şi anxioase, ca urmare a conştientizării deficitului în raport cu alți copii din clasă; o tulburare comorbidă frecventă este tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenție, care agravează simpomatologia.

Criterii DSM IV

A. Învățarea scrisului, se face sub aşteptările vârstei cronologice şi gradului de inteligență a copilului; aprecierea se face prin aplicarea testelor standardizate de apreciere a acurateții scrisului (formularea corectă a propozițiilor şi frazelor) şi înțelegerii textului;

B. Deficitul interferă semnificativ cu învățarea celorlalte activități şcolare sau activități cotidiene, care necesită scrisul corect sintactic şi morfologic;

C. Asocierea unui alt deficit senzorial accentuează tulburarea de învățare a scrisului.

5. Tratament

Intervenția educațională are ca scop îmbunătățirea acestui deficit: se utilizează atât instrucția formală, cu exerciții de scriere cât şi învățarea scrisului pe calculator.

III. TULBURĂRI SPECIFICE DE ÎNVĂȚARE A CALCULULUI MATEMATIC/ DISCALCULII

Ca şi celelalte tulburări de învățare, această tulburare se caracterizează printr-o afectare în dezvoltarea şi dobândirea deprinderilor şcolare, respectiv a capacității de calcul aritmetic, afectare care este suficient de severă ca să fie observată şi să devină un factor deranjant în activitatea şcolară.

Această deficiență nu poate fi explicată de un nivel scăzut al inteligenței, de o lipsă de educație şcolară, de o afectare vizuală, auditivă sau alte tulburări somatice

sau psihice; de asemenea, în cazul acestor copii nu se poate vorbi de un dezavantaj economic, sau cultural care să fi determinat apariţia discalculiei.

Termenul de Discalculie suportă şi el aceleaşi discuţii privind adecvarea lui în descrierea unei patologii a neuodezvoltării: în lumea medicală neurologică se mai utilizează termenii: afazic acalculia = dificultatea de a citi sau de a scrie cifre, vizuo-spaţial acalculia, anaritmetria; aceşti termeni descriu simptome neurologice ale adultului care a pierdut aceste achiziţii în urma unor leziuni neurologice precis delimitate. Prima descriere a unei tulburări specifice a calculului matematic a fost facută pentru prima dată în 1937. Sau utilizat termeni variaţi precum: discalculie, sindrom Gerstmann, acalculia de dezvoltare, discalculia de dezvoltare. A fost descrisă pentru prima data în DSM III sub numele de „developmental arithmetic disorder", în DSM IV sunt denumite „mathematics disorder" iar în ICD 10 „specific disorder of arithmetical skills".

1. Epidemiologie

Prevalenţa acestei tulburări nu este cunoscută dar se pare că 6 % din populaţia şcolară prezintă dificultăţi în dobândirea calcului aritmetic (369).

2. Etiologie

Cauza acestui deficit nu este cunoscută. Prin analogie cu studiile de la adultul cu discalculie s-au făcut corelaţii, considerându-se că leziunile s-ar putea afla în aceleaşi arii corticale, respectiv sunt discutate ca având un rol important emisferul drept, lobul occipital inplicat în procesarea stimulilor vizuo-spaţiali. O altă ipoteză ridică suspiciunea unei predispoziţii genetice, dat fiind oservaţiile pe familiile cu discalculie. Mai recent se discută despre două modele de dezvoltare cognitivă:

– cu implicarea factorilor interni de dezvoltare cognitivă: factori de inteligenţă generală, abilitatea verbală, abilitatea vizuo-spaţială, abilitatea numerică;

– cu implicarea factorilor externi de dezvoltare cognitivă: complexitatea subiectului matematic, insuficienta achiziţie preliminară a informaţiilor, dispoziţia motivaţională, interesul, instrucţia neadecvată.

Astfel, se pot observa multitudinea factorilor de care depinde dobândirea acestei abilităţi.

3. Diagnostic şi descriere clinică

Debutul nu este foarte precis, părinţii acestor copii observă treptat aceste dificultăţi pe care mai apoi învăţătorii le reclamă afirmând că „nu-i place matematica, dar la celelalte materii este bine". Acestor copii le este dificil să facă un calcul matematic; au nevoie de ajutor suplimentar (să numere pe degete, să scrie una sub alta, să folosească ciorna etc.). Invaţă cu mare dificultate tabla înmulţirii, dar, după ce reuşesc să o memoreze, încep să se „descurce" şi abia în ultimele clase de gimnaziu apar reale dificultăţi în rezolvarea problemelor .Acesti copii dezvoltă de obicei strategii de ajutor precum: grupare, adunare în loc de înmulţire, sau numărare.

Aceşti copii prezintă:

Dificultăţi în învăţarea denumirii numerelor, scrierea lor, înţelegerea conceptelor de combinare şi separare, în folosirea semnelor şi operarea cu ele, au dificultăţi în

înţelegerea conceptului de valoare, au dificultăţi în alinierea numeralelor, în menţinerea ordonării lor, fac mereu greşeli, au un anume pattern pentru eroare, au o inacurateţe a calculului, socotesc cu multă greutate în minte, au probleme cu reprezentarea grafică a informaţiei (369) (413).

Se consideră că au simptome specifice calculul matemetic dar şi probleme de atenţie, astfel:

Au dificultăţi în efectuarea operaţiilor aritmetice de bază – adunarea şi scăderea – memorare a numeralelor, urmărirea paşilor specifici în calcul, numărarea obiectelor, înmulţirea etc. Simptomele de inatenţie includ: neatenţie în copierea numerelor, omiterea semnelor de calcul, a zecimalelor, sau a simbolurilor când scriu răspunsul. De multe ori discalculia se asociază cu disgrafia şi dislexia.

Criterii de diagnostic DSM IV

A. Capacitatea de calcul matematic, măsurată prin teste standard, este semnificativ mai mică în raport cu vârsta cronologică a pacientului, în raport cu inteligenţa şi educaţia coespunzatoare.

B. Perturbarea de la criteriul A interferează semnificativ cu performanţa şcolară sau cu activităţile cotidiene care necesită aptitudini matematice.

C. Dacă este prezent un deficit senzorial, dificultăţile sunt în exces.

Criterii de diagnostic ICD 10:

– rezultatul la testele standard de evaluare a calcului matematic se află mai jos cu două deviaţii standard faţă de normalul de aceeaşi vârstă şi cu inteligenţă normală;

– scorul la acurateţea scrisului cifrelor şi înţelegera calculului este sub normal cu două deviaţii standard;

– rezultatele şcolare sunt afectate de acest deficit;

– dificultăţile aritmetice au fost observate încă din primii ani de studiu;

– nivelul Q.I. trebuie să fie peste 70.

4. Tratamentul

Ca şi în celelalte tulburări de învăţare nu există un tratament specific, recomandându-se doar instrucţia individuală.

După ce s-au identificat ariile de disfuncţionalitate:

– Se va stabili gradul în care copilul înţelege structura numerelor şi operaţiile aritmetice;

– Se va evalua capacitatea spaţială;

– Se vor evalua dificultăţile de limbaj care contribuie la învăţarea calcului aritmetic;

– Dificultăţile de scris care împiedică învăţarea;

– Problemele de atenţie sau memorie care agravează simptomatologia.

A doua etapă a tratamentului vizează stabilirea unui program adecvat de învăţare pe baza observărilor anterioare; astfel, se poate adecva instructajul la ariile deficitare: se va învăţa treptat abilitatea de a grupa obiecte, de clasificare a lor, apoi se vor efectua operaţii concrete iniţial cu obiecte, ulterior folosind conceptul de număr.

Rezolvarea problemelor este o etapă dificilă, care nu se poate efectua fără parcurgerea celorlalte etape. Câteva principii ar fi:

– Învățarea matematicii progresiv de la simplu la complex, de la concret la abstract;

– Un alt principiu este cel al întăririi prin repetare şi exerciţiu a conceptelor învățate;

– De asemenea, este important să se aplice, să se implementeze noile cunoştinţe în situaţii diferite de calcul;

– Folosirea limbajului matematic nu se va face decât după învățarea lui corectă;

– Nu se va folosi calculatorul ca un substitut pentru învățarea conceptului de număr, ci se va folosi judicios, numai pentru stadii avansate;

– Se pot învăța câteva strategii de memorare (Acronim mnemonics, Think aloud strategy, Cognitive assault strategy). Aceste tehnici sunt aplicate în cazul copiilor cu dificultăți de calcul; sunt tehnici psihopedagogie diferenţiate, care şi-au dovedit eficacitatea dacă au fost aplicate din primii ani de studiu.

Evoluţie şi prognostic în tulburările de învățare

În funcţie de gravitatea simptomatologiei, dar mai ales de gradul de asociere cu alte Tulburări de dezvoltare sau cu Sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie, evoluţia acestor tulburări este variabilă; în formele simple, cu timpul, mare parte din deficit dispare, prin îmbunătățirea perfomanţelor, cu sau fără tratament.

Există cazuri în care dificultatea de a scrie, de a socoti sau de a citi se menţine, dar la nivele acceptabile, ajuns adult, pacientul disimulează sau supleează deficitul, folosind diferite tehnici (scris şi socotit cu ajutorul calculatorului, învățare folosind tehnici audio vizuale etc.).

A treia posiblitate de evoluţie este cea mai gravă, şi anume, mentinerea deficitului la un nivel la care sunt afectate şi celelalte funcţii (sociale sau profesionale), situaţie în care este nevoie de o orientare socio-profesională adecvată; de obicei, în această situaţie se află copiii care prezintă atât tulburări de dezvoltare, cât şi deficit de atenţie cu hiperkinezie.

5.2.1.2. TULBURARILE DE LIMBAJ/COMUNICARE

1. Introducere

Încercând să fim consecvenţi, intitulăm acest capitol conform clasificării elaborate de experţii OMS în 1993, deşi poate am fi fost tentaţi să utilizăm terminologia DSM IV, care foloseşte denumirea Tulburări de comunicare, considerand că în procesul neurodezvoltării, care caracterizează toată psihopatologia copilului, noţiunea de comunicare are o sferă mai largă decât cea de limbaj, iar copilul începe să comunice cu mama sa înainte de a învăța să vorbească.

Ca un paradox, în capitolul de dezvoltare a limbajului, ne confruntăm cu o bogăţie de termeni şi de variante lingvistice pentru denumirea şi caracterizarea aceleiaşi manifestări – de exemplu, Tulburarea fonologică (DSM IV) sau Tulburarea specifică a vorbirii articulate (ICD 10) sau Dislalii şi Dizartrii de dezvoltare (346).

2. Etape normale de dezvoltare a limbajului şi vorbirii

Sunt necesare (180, 398) următoarele precizări privind termenii de:

– limbaj – totalitatea deprinderilor necesare în procesul comunicării; reprezintă capacitatea de a înţelege şi a utiliza comunicarea verbala şi non-verbala în relaţiile cu ceilalţi. Studiile de psiholingvistică arată ca există mai multe nivele ale dezvoltării limbajului:

- pronunţia sunetelor (articularea cuvintelor);
- sistemul de sunete care particularizează limbajul (fonologia);
- structura gramaticală a cuvintelor (morfologia);
- structura gramaticală a propoziţiilor şi frazelor (sintaxa);
- semnificaţia literară a cuvintelor (semantică);
- variaţii în utilizarea limbajului (jargon).

– comunicare – procesul de transmitere (exprimare) şi recepţionare a limbajului;

– vorbire – reprezintă exprimarea orală a limbajului;

– comunicare non-verbala – cuprinde gesturile, expresiile faciale, privirea „ochi în ochi", postura, toate acestea reprezentând aşa numitul „limbaj mimico – pantomimic".

Etapele prelingvistice ale comunicării

RHEA PAUL et all, 1999, fac o trecere în revistă a datelor din literatură privind etapele prelingvistice ale comunicării.

Comunicarea începe încă de la naştere, deşi sunt autori care au emis ipoteza comunicării „in utero" între mamă şi copil. Nu negăm faptul că, aflat intrauterin, fătul aude sunetele produse de glasul mamei – de altfel, au fost demonstrate reacţii ale copilului încă nenăscut la diferiţi stimuli sonori. Există autori care consideră că, încă din primele ore de la naştere, nou-născutul este capabil să distingă vocea mamei, iar:

– la doua luni, copilul îşi mişcă buzele de parcă ar vorbi;

– la 3–4 luni începe să comunice cu mama lui, „se înviorează când îi aude glasul", „gângureşte când mama îi vorbeşte" şi „se opreşte atent aşteptând, parcă, continuarea";

– la 5 luni se joacă cu sunetele (consoane şi vocale);

– la 6 luni „lalalizează", reuşind chiar să asocieze două sunete sau silabe: a-la-la; a-ta-ta;

– la 7–8 luni asociază frecvent silabe reuşind chiar performanţa unui ta-ta sau ma-ma-ma;

– la 12 luni copilul foloseşte „cuvântul-propoziţie" sau „holofrazic" – valoarea lui este a întregii propoziţii pe care ar fi dorit să o exprime dar nu poate încă: de ex. „papa" este echivalentul pentru „mama, vreau să mănânc";

– la 18 luni, asociază cuvintele după simbolul lor: „mama, papa" echivalând cu aceeasi propoziţie, „mama, vreau să mănânc". Copilul îşi dezvoltă capacitatea de comunicare înainte de a achiziţiona toate mijloacele vorbirii propriu-zise; iniţial, foloseşte numai substantive comune, ulterior apar verbele şi pronumele personal.

În tabelul nr. 1 (217) apar stadiile normale ale dobândirii limbajului verbal şi non – verbal şi ale performanţelor motorii.

Tabelul 1

1 an	– îşi recunoaşte numele; – face semnul de „la revedere" urmărind direcţia arătată; – pronunţă 1–2 cuvinte; – amestecă cuvintele şi sunetele într-un jargon propriu – foloseste gesturi comunicative (arată cu degetul, întinde mâna)	– este sigur pe picioare; – face primii paşi cu sprijin; – ştie să folosească obiectele uzuale (cana, săpunul); – aruncă obiectele care nu-i trebuie; – caută obiectul unde l-a văzut ultima dată;
2 ani	– cunoaşte 200–300 de cuvinte; – denumeşte obiecte uzuale; – foloseşte două cuvinte; – foloseşte câteva prepoziţii (pe, în), pronume (eu, tu), verbe la imperativ („vino!", „pleacă!"); – execută comenzi simple care nu au fost explicate şi prin gesturi	– urcă şi coboară scarile dar fără să alterneze picioarele; – aleargă dar nu poate să se oprească brusc; – mănâncă cu linguriţa; – cooperează cu adultul la activităţile simple din casă; – îi place să se joace cu jucăriile, să acţioneaze asupra lor;
3 ani	– cunoaşte 900–1000 de cuvinte; – creează 3–4 propoziţii simple cu subiect şi predicat; – execută o comandă cu două etape; – repetă 5–7 silabe; – vorbirea lui este înţeleasă de ceilalţi membrii ai familiei	– merge cu tricicleta; – se bucură de jocul „de-a faţa ascunselea"; – cunoaşte primele culori (alb; negru); – poate să stea într-un picior; – împarte jucăriile cu ceilalţi;
4 ani	– cunoaşte 1500–1600 cuvinte; – povesteşte evenimentele petrecute recent; – înţelege multe întrebări despre faptele imediate; – foloseşte conjuncţiile (dacă, dar, pentru că); – vorbirea lui este înţeleasă şi de persoane străine;	– urcă şi coboară scarile alternând picioarele; – sare pe un picior; – copiază litere; – participă la jocuri cu reguli împreună cu ceilalţi; – clasifică obiectele familiare;
5 ani	– cunoaşte 2100–2300 de cuvinte; – descrie sentimente şi emoţii; – înţelege afirmaţiile despre spaţiu (înainte, după) şi timp (mai încolo, mai încoace); – execută o comandă cu 3 etape; – îşi scrie numele cu litere de tipar;	– se îmbracă singur; – îşi taie singur mâncarea; – descrie persoanele pe care le cunoaşte; – foloseşte jocuri de construcţie; – recunoaşte relaţia parte – întreg;

Este importantă cunoaşterea acestor etape ale dezvoltării pentru a putea stabili când este vorba de o întârziere în dezvoltare sau când începe deja tulburarea de limbaj.

Noţiunea de întârziere în dezvoltare se referă la un ritm mai lent de dobândire a achiziţiilor, dar pe fondul unui pattern normal de dezvoltare.

Este interesant şi, credem noi, util să aratăm şi terminologia utilizată de specialiştii logopezi pentru tulburările de limbaj şi comunicare:

– tulburarea de articulare a cuvintelor;
– deficit fonologic;
– dispraxie oral/articulatorie;
– dizartrie orală;
– tulburare sau întarziere a limbajului expresiv / receptiv;
– tulburare pragmatică;
– tulburare complexă de comunicare;

3. Factorii ce influenţează dezvoltarea limbajului normal (221)

Factorii genetici – patternul dezvoltării limbajului cu etapele sale şi nivelul de performanţă pe care-l poate atinge fiecare dintre noi este programat genetic;

Factorii fizici – suferinţa intrauterină şi greutate mică la naştere reprezintă factori de risc în dezvoltarea limbajului. Otitele recurente în primii doi ani de viaţă pot produce o întârziere în dezvoltarea limbajului expresiv şi receptiv sau pot afecta capacitatea articulatorie;

Calitatea stimulării – este importantă calitatea „mediului lingvistic" în care trăieşte copilul. Interacţiunea părinţi - copil în dezvoltarea limbajului este importantă în calitatea ei mai mult decât în cantitate. Părinţii care ştiu să tacă şi să-şi asculte copilul sau care ştiu să se exprime adecvat şi foarte explicit, care ştiu să stimuleze comunicarea şi diversificarea exprimării sunt mai eficace în procesul dezvoltării limbajului copilului lor mai mult decât cei care vorbesc necontenit şi aduc nesfârşite explicaţii;

Sexul – fetele, spre deosebire de băieţi, ajung să se exprime mai uşor şi mai repede, aceasta datorită faptului că ajung să relaţioneze mai repede şi să iniţieze conversaţia cu mai multă uşurinţă decât băieţii,care dobândesc aceste abilităţi mai târziu.

Familia numeroasă – se pare ca în familiile numeroase, cu mai mulţi copii, dobândirea limbajului se face mai încet, probabil pentru că unii dintre părinţi au prea puţin timp pentru a vorbi şi a-l asculta pe cel mai mic;

Gemelaritatea – gemenii vorbesc, se pare, mai târziu decât copiii singuri, datorită probabil bunei comunicări care există deja între ei şi faptului că nu mai au nevoie de a comunica cu adulţii;

Nivelul socio-cultural al familiei – copiii din clasele de mijloc sunt mai avansaţi în dobândirea limbajului, avantaj mai evident după vârsta de trei ani;

Familiile bilingve – în ciuda supoziţiilor că existenţa a două forme lingvistice ar întârzia dezvoltarea limbajului, copiii nu au dificultăţi în această privinţă; ei reuşesc cu uşurinţă să vorbească amândouă limbile. Poate fi totuşi un dezavantaj atunci când copilul are tulburări de limbaj din alte cauze.

4. Etiologia

Despre etiologia TL s-a discutat destul de puţin, vom enumera ipotezele cele mai actuale din literatura de specialitate, care pot explica unele cauze posibile ale celor două forme (limbaj receptiv şi expresiv)

– Anomalii structurale şi funcţionale ale creierului din cauze încă nedetectabile clinic, copiii pot prezenta semne minore de afectare cerebrală, neurologică, precum: dominanţă crebrală mixtă – tulburări de atenţie, dificultăţi de coordonare motorie.

– Studiile de neuroimagerie indică particularităţi neuroanatomice în emisferul stâng, care este cunoscut ca fiind dominant în activitatea limbajului şi în învăţare.

– Factorii genetici implicaţi în multe tulburări de limbaj (dar nu în toate) au un rol important, dovedit de studiile familiale care raportează o rată înaltă de agregare a acestor tulburări. Modelul genetic nu a fost încă stabilit.

– Unii autori consideră că nu există o deviere a limbajului, ci mai mult o întârziere (se face intenţionat diferenţierea întârziere/deviere pentru că, de multe ori, întârzierea se consideră echivalentă cu devierea). Aceşti autori consideră că procesul de imaturitate a neurodezvoltării este datorat mielinizării întârziate sau unui grad de limitare în procesele de maturizare neuronală. Clinic, copiii prezintă întârziere în dezvoltarea limbajului, a proceselor motorii şi pot avea semne neurologice fruste (ex. ROT mai vii, discretă dismetrie, etc.)

– Factorii de mediu au, cu siguranţă, rolul lor în dezvoltarea comunicării şi limbajului: statusul socio-economic şi cultural, mărimea familiei, neglijarea sau abuzul, complicaţiile de tip hipoxic-ischemic la naştere, malnutriţia, oportunităţile educaţionale şi şcolare oferite copilului cresc sau scad performanţele lingvistice ale acestuia.

– Factorii cognitivi sunt de asemenea implicaţi – atât cei generali, care vizează viteza proceselor cognitive, cât şi cei speciali precum: memoria auditivă privind cuvintele, abilităţile de procesare şi menţinere a informaţiei lingvistice. Calitatea memoriei auditive este legată de dobândirea unor noi cuvinte şi de obţinerea deprinderilor de scris şi citit.

– Tulburările auditive fie permanente, fie temporare, reprezintă factori importanţi în dezvoltarea limbajului sau nedezvoltarea lui. Şi otitele medii par a avea un rol important(dar nu singure, ci acţionând împreună cu alţi factori asociaţi). Tulburările de perceptie a sunetelor, modificările în decodificarea sunetelor se pot datora afectării receptorului auditiv extern şi/sau intern.

Copiii cu tulburări de limbaj au dificultăţi în percepţia diferenţelor între sunete şi tranziţia auditivă; ei fac foarte greu diferenţa între semnalele acustice, ceea ce-i defavorizează în recepţionarea comunicării şi în învăţarea cuvintelor.

5. Evaluarea limbajului

Există variate mijloace de evaluare a limbajului care pot fi aplicate numai după ce s-a realizat apropierea de copil: discret, fără întrebări directe sau, după ce mai intâi s-a discutat despre performanţele copilului în prezenţa acestuia evitând jignirile, în timp ce mama îi arată copilului diferite jucării aflate în cabinet şi poarta o discuţie cu acesta, se observă nivelul şi calitatea comunicării dintre ei. Părinţii participă astfel la evaluarea limbajului. Copiii mici uneori refuză să vorbească în prezenţa străinilor. Jocurile imaginative şi descrierea imaginilor sunt metode de facilitare a interacţiunii prin limbaj. Pentru copiii mai mari, conversaţia despre evenimente recente de viaţă, despre sportul preferat, programe de televiziune preferate este benefică pentru evaluarea limbajului.

Se va evalua şi auzul. Pentru copiii de 1 an, se apreciază capacitatea de a localiza sunetele, pentru cei mai mari se formulează cu glas tare întrebări simple, în timp ce se află cu spatele la noi şi se observă reacţia copilului: dacă răspunde, sau se întoarce surprins de parcă ar fi auzit, dar nu a înţeles.

Dacă sunt evidente modificări de limbaj şi de auz, atunci se va recomanda evaluarea de către un specialist ORL-ist.

Există variate teste pentru evaluarea abilităţilor de limbaj precum:

– REYNELL DEVELOPMENTAL LANGUAGE SCALES;

– THE RENFREW LANGUAGE TEST;

– THE BRITISH PICTURE VOCABULARY SCALE;

– THE CLINICAL EVALUATION OF LANGUAGE FUNDAMENTALS – PRESCHOOL VERSION

PAUL RHEA, 1996 enumera:

– COGNITIVE BEHAVIOR SCALE, 1987;

– HARRIS-GOODENOUGH – „Draw a person", 1969;

– HISKEY-NEBRASKA – „Text of Learning Aptitude", 1966;

– MERRILL-PALMER SCALE of WECHSLER INTELLIGENCE SCALE for CHILDREN, 1974;

– RAVEN PROGRESSIVE MATRICES, 1965.

Dorim să menţionăm că există instrumente de evaluare şi de lucru pentru tulburările de limbaj, validate şi adaptate particularităţilor limbii române de psihologi şi logopezi din ţara noastră.

6. Clasificare

Pentru a facilita înţelegerea, prezentăm criteriile de diagnostic şi tipurile de încadrare taxinomică a acestor tulburări înainte de a le defini.

Manualul Statistic de Diagnostic editia a IV-a, capitolul Tulburări de comunicare, clasifică:

1. Tulburarea limbajului expresiv;
2. Tulburarea limbajului mixt expresiv şi receptiv;
3. Tulburarea fonologică;
4. Balbismul;
5. Tulburări de comunicare nespecificate.

Manualul ICD 10 elaborat de experţii OMS de la Geneva, 1993, în capitolul Tulburări specifice de dezvoltare a vorbirii şi limbajului, clasifică:

1. Tulburarea specifică a vorbirii articulate;
2. Tulburarea limbajului expresiv;
3. Tulburarea limbajului receptiv;
4. Afazie dobandită cu epilepsie (sindromul LANDAU - KLEFFNER);
5. Alte tulburări de dezvoltare ale limbajului şi vorbirii.

De altfel, şi în acest capitol ca şi în cel al tulburărilor motorii şi de coordonare, trebuie să facem precizarea că, termeni precum: afazie senzorială, motorie şi mixtă, disfazie, dislalie, dizartrie, continuă să fie utilizaţi deşi autorii sunt de comun acord că aceştia sunt termeni folosiţi în neurologie pentru descrierea unor simptome care au o leziune clar localizată într-o arie precisă.

În patologia infantilă, apariţia acestor simptome se datorează fie nedezvoltării sau insuficientei dezvoltări a ariei motorii sau senzoriale respective fie unor afecţiuni ulterioare care modifică funcţionalitatea acestor zone. De aceea, unii autori clasifică astfel tulburarile de limbaj:

– tulburări de dezvoltare a limbajului;

– tulburare dobândită de limbaj.

De altfel, nici unul din cele două instrumente taxinomice nu mai utilizează termenii de afazie, disfazie, dizartrie decât drept criteriu de diagnostic diferenţial cu tulburarile neurologice, senzoriale sau fizice care pot provoca aceste modificări.

7. Criterii de diagnostic

Criterii DSM IV

Tulburarea de limbaj expresiv

A. Scorurile obţinute la testele standardizate de măsurare a limbajului expresiv sunt substanţial scăzute faţă de normal. Tulburarea se manifestă prinr-o limitare a vocabularului, greşeli gramaticale, deficit de formulare a propoziţiilor.

B. Dificultăţile de exprimare interferă cu achiziţiile şcolare, ocupaţionale sau cu cele de comunicare socială producând dificultăţi copilului în cauză;

C. Copilul nu prezintă simptome caracteristice tulburării mixte de limbaj receptiv şi expresiv şi nici pentru tulburări pervazive de dezvoltare;

D. Când copilul are şi întârziere mintală sau un deficit senzorial, sau motor şi trăieşte în condiţii precare cu deprivare educaţională, atunci tulburarea se va exprima mai accentuat.

Dacă este prezentă o tulburare senzorială sau motorie, tulburarea de limbaj se va codifica pe axa III.

Tulburarea mixtă de limbaj expresiv si receptiv

A. Scorul obţinut prin aplicarea unei baterii standardizate de teste de evaluare atât a limbajului expresiv cât şi receptiv este scăzut sub capacitatea intelectuală non-verbala a copilului examinat. Dificultăţile sunt în exprimarea cât şi în înţelegerea cuvintelor, propoziţiilor sau a termenilor specifici precum cei de spaţiu şi timp.

B. Dificultăţile în exprimare şi în înţelegere a limbajului provoacă greutăţi copilului în învăţarea deprinderilor şcolare sau ocupaţionale şi în comunicarea socială.

C. Nu sunt indeplinite condiţiile pentru diagnosticul de tulburare pervazivă de dezvoltare.

D. Când este prezentă întârzierea mintală sau deficite senzoriale sau motorii şi deprivarea educaţională, atunci tulburarea de limbaj este mult accentuată.

Când este prezent un deficit motor sau senzorial datorat unei boli neurologice, atunci tulburarea se va codifica pe axa III.

Tulburarea fonologică

A. Incapacitatea de a pronunţa sunetele şi cuvintele într-o manieră corespunzătoare vârstei şi dialectului (ex: erori în producerea sunetelor care apar neclare, uşor de confundat cu înlocuiri de sunete sau omisiuni).

B. Dificultăţile de pronunţie a cuvintelor provoacă neplăceri copilului la şcoală sau în relaţia cu ceilalţi colegi

C. Prezenta întârzierii mintale sau a deficitului neurologic motor sau senzorial sau a deprivării educaţionale face ca manifestările să fie mai excesive.

Dacă este prezentă o tulburare neurologică motorie sau senzorială, atunci tulburarea se va codifica pe axa III.

Criterii ICD 10

F.80.0 Tulburarea specifică a vorbirii articulate

(Această tulburare este denumită şi tulburare fonologică)

– Articularea cuvintelor (fonologia) sau pronunţia cuvintelor, evaluată cu teste standardizate, este mai scăzută cu 2 deviaţii standard faţă de normalul cu aceeaşi vârstă.

– Capacitatea articulatorie / de pronunţie a cuvintelor (fonologia) se află mai jos cu o deviaţie standard faţă de QI-ul non-verbal evaluat cu testele stadard.

– Evaluarea limbajului expresiv şi înţelegerea, evaluate cu teste standardizate se află mai jos cu două deviaţii standard faţă de cea a copilului normal de aceeaşi vârstă.

– Nu există tulburari neurologice şi senzoriale sau fizice care să afecteze în mod direct pronunţia sunetelor – şi nici nu există o tulburare pervazivă de dezvoltare.

– Criteriu de excludere – QI-ul non-verbal mai mult de 70 la testele standard.

F.80.1 Tulburarea limbajului expresiv

– Capacitatea de exprimare evaluată cu testele standard este cu 2 deviaţii standard mai jos decât la copilul de aceeaşi vârstă.

– Capacitatea de exprimare evidenţiată cu testele de evaluare a QI non-verbal se află cu o deviaţie standard mai jos decât normalul.

– Limbajul receptiv, evaluat cu testele standard este cu 2 deviaţii standard mai jos decat normalul.

– Folosirea şi înţelegerea comunicării non-verbale şi functiile limbajului imaginativ se află la nivelul corespunzător vârstei.

– Nu sunt evidenţiate tulburări neurologice motorii sau fizice şi nici tulburări pervazive de dezvoltare.

– Criterii de excludere – QI-ul non-verbal aflat sub 70 la testele standard.

F.80.2 Tulburarea limbajului receptiv

(Această tulburare este denumită şi tulburarea limbajului receptiv şi expresiv)

– Înţelegerea limbajului evaluat cu testele standard este cu 2 deviatii standard mai jos faţă de limita de vârstă a copilului.

– Limbajul receptiv se afla cu 1 deviatie standard mai jos fata de QI-ul non-verbal evaluat la testele standard.

– Nu există nici o tulburare neurologică, senzorială sau fizică, care să afecteze direct limbajul şi nici nu există criterii pentru tulburări pervazive de dezvoltare.

– Criterii de excludere – QI-ul non-verbal mai jos de 70.

F80.3 Afazie dobandită cu epilepsie(Sindromul LANDAU - KLEFFNER)

– Pierderea severă a limbajului receptiv şi expresiv, care a apărut la 6 luni;
– Dezvoltarea limbajului a fost normală anterior;
– Anomalii paroxistice EEG care afectează atât unul cât şi ambii lobi frontali şi care au fost decelate cu 2 ani înainte de apariţia bolii şi care persistă cel puţin doi ani dupa pierderea limbajului;
– Nu există tulburări de auz;
– Nivelul inteligenţei non-verbale este normal;
– Nu există alte tulburări neurologice decât modificări EEG şi crizele epileptice;
– Nu sunt îndeplinite criteriile pentru tulburări pervazive de dezvoltare.

După cum se observă, există câteva diferenţe între cele doua clasificări:
– DSM-ul le denumeşte tulburări de comunicare;
– ICD-ul le denumeşte tulburări de dezvoltare a limbajului.

Criteriul de diagnostic diferenţial cu tulburările neurologice sau senzitive ce pot determina astfel de manifestări nu este notat decât de ICD 10, ceea ce permite celor ce utilizează DSM-ul să includă în manuale şi tulburările dobândite de limbaj, pe lângă cele de dezvoltare.

DSM-ul înlocuieşte termenul de tulburare a vorbirii articulate cu cel de tulburare fonologică.

Mulţi copii cu întârziere în dezvoltarea limbajului prezintă:
– imaturitate a capacităţii de pronunţie şi articulare a cuvintelor;
– imaturitate a capacităţii de înţelegere a limbajului şi a posibilităţilor de exprimare prin cuvinte;
– dificultăţi generale de învăţare.

De precizat că, deşi au aceste probleme, nivelul comunicării non-verbale nu este modificat (31).

În primii 2–3 ani de viaţă este firesc să existe mici discrepanţe între comunicarea non-verbală şi cea verbală şi de obicei nu are semnificaţie patologică, copiii reuşind treptat să depăşească acest impas.

Mulţi părinţi spun despre copilul lor că „ştie tot, înţelege tot, dar nu poate să vorbească la fel de mult" şi, într-adevăr, această întârziere nu este dublată şi de întârziere mintală. Astfel, puţini dintre aceşti copii se dovedesc a avea un nivel intelectual scăzut.

I. TULBURAREA LIMBAJULUI EXPRESIV (TLE)

Alte denumiri:
– Tulburarea de dezvoltare a limbajului expresiv;
– Afazie mixtă predominant motorie;
– Disfazie motrie/afazie motorie.

1. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copiii cu această tulburare au dificultăţi în a-şi comunica nevoile, gândurile şi intenţiile prin intermediul cuvintelor. Aceşti copii au o incapacitate de exprimare prin cuvinte, care variază în severitate – de la imposibilitatea totală de pronunţie a unui cuvânt (afazie motorie) până la utilizări de cuvinte disparate, propoziţii scurte şi

incomplete; relatează un eveniment într-o forma simplă, dezorganizată sau confuză. Această problemă de comunicare verbală este evidentă, chiar dacă copilul nu are un nivel scăzut al inteligenţei, limbajul non-verbal este normal iar înţelegerea şi recepţia nu sunt afectate. Totuşi, de cele mai multe ori, această tulburare se asociază şi cu tulburarea limbajului receptiv, iar copiii pot prezenta şi întârziere mintală.

Din punct de vedere etiologic, sunt clasificate în:
– tulburarea limbajului expresiv – forme de dezvoltare în care se consideră că există o problemă de dezvoltare în general care afectează şi limbajul expresiv;
– tulburarea limbajului expresiv – forma dobândită – care apare mai rar la copii şi se datorează unor factori infecţiosi, toxici, crize epileptice (Sindr. LANDAU-KLEFFNER), care determină modificarea de limbaj în planul expresiei şi apare după o perioadă de dezvoltare normală.

Sunt multe controverse privind aceaste entităţi din capitolul Tulburări de comunicare.

Criteriile DSM IV nu exclud tulburările neurologice, folosesc drept criteriu principal scorul la teste, deşi este ştiut că, uneori, performanţele cognitive non-verbale pot fi superioare, iar funcţionarea copilului în acest mod nu împiedică dezvoltarea şi creşterea.

Mulţi autori nu sunt de acord cu această fracţionare a simptomelor în psihopatologia infantilă. Copilul cu tulburare de limbaj este «un tot» aflat în plină dezvoltare sub influenţa factorilor de mediu; el poate că nu a ajuns să exprime informaţia genetică pe care o deţine şi care are un timp de latenţă până la manifestare. De cele mai multe ori, copiii cu întârziere de limbaj au şi alte probleme de dezvoltare. Oare această secvenţiere şi separare a evenimentelor între ele nu duce la pierderea capacităţii de a avea o corectă imagine de ansamblu? De ce trebuie să spunem că tulburarea de limbaj se asociază cu întarzierea mintală, oare nu sunt manifestări ale aceluiaşi proces biologic fundamental modificat (perturbarea fenomenului de migraţie neuronală a afectat zone de limbaj într-o oarecare masură şi capacitatea cognitivă în altă măsură). Am înţeles, totuşi, această separare din nevoia cercetătorului care caută etiologii, semnificaţii, corelaţii şi are nevoie de crieterii cât mai omogene. Pentru clinicieni, important este ce facem şi, într-adevar, abordarea terapeutică nu este foarte diferită.

Deci, diagnosticul pozitiv de T.L.E. se face conform criteriilor ICD sau DSM când copilul prezintă o dificultate de exprimare verbală în absenţa unei afectări neurologice şi când comunicarea non-verbala şi limbajul receptiv nu sunt afectate.

a. Tulburarea limbajului expresiv – forma de dezvoltare

Se manifestă prin variate grade ale aspectului şi conţinutului verbal:
– vocabular limitat – uneori la câteva cuvinte;
– propoziţii scurte şi incomplete;
– exprimare gramaticală improprie (forme incorecte de plural, de pronume personal sau utilizare incorectă a verbelor auxiliare);
– discursul este slab organizat, dificil de urmărit, slab în exprimare;
– în mod frecvent, aceşti copii au şi tulburări de învăţare, de achiziţie a scrisului şi cititului şi tulburări de dezvoltare a coordonării motorii;

– pot apărea ulterior tulburări psihice asociate precum: Tulburarea hiperkinetică, Tulburări de conduită sau Tulburări anxioase şi/sau depresive;
– mulţi autori nu exclud posibilitatea ca în TLE- forma de dezvoltare să existe o cauză centrală si anume afectare a ariei motorii de limbaj, BROCA;

b. **Tulburarea limbajului expresiv – forma dobandită**

– Tulburarea survine la orice vârstă, ca rezultat al unor condiţii neurologice precum intoxicaţii, infecţii, traumatisme, sau crize epileptice – la copii care au achiziţionat limbajul.
– afectarea poate determina la început atât modificarea exprimării cât şi a recepţiei;
– după o perioadă de revenire, uneori spontană, problemele de limbaj pot continua totuşi la nivelul expresiei;
– aspectele gramaticale sunt parţial păstrate;
– modificările se situează la nivelul organizării discursului şi la abilitatea de a găsi cuvintele potrivite.

2. **Diagnosticul diferenţial** se va face cu:

– tulburările de auz care pot determina nedezvoltarea limbajului expresiv, cu apariţia surdo-mutităţii;
– întârzierea mintală foarte severă sau profundă, în care limbajul este sever afectat, atât cel expresiv cât şi cel receptiv.
Se va diferenţia TLE de alte tulburări psihice în care apare deficitul de exprimare:
– mutismul electiv dar în care anamneza ne relevă existenţa unui conflict sau a unor trăsături de personalitate care explică comportamentul.
– tulburările pervazive de dezvoltare, în care limbajul este bizar, ecolalic, cu vorbire la persoana a III-a, dar lipsa contactului psihic şi prezenţa autismului pun diagnosticul;
– cu deprivarea afectivă educaţională, care poate determina întârzierea în achiziţionarea limbajului prin lipsa stimulării;
– cu transferul copilului în alt mediu lingvistic şi cultural, când acesta are probleme de învăţare a noii limbi;
– diagnosticul diferenţial al formelor dobândite este obligatoriu însoţit de investigaţii paraclinice – LCR, TC, EEG, arteriografie pentru a localiza afectarea cerebrală (o posibilă malformaţie cerebrală, respectiv, hemoragie cerebrală etc.);
– diagnosticul diferenţial cu sindromul LANDAU-KLEFFNER este obligatoriu când afazia este dobândită, iar copilul are şi crize epileptice. EEG-ul va tranşa diagnosticul.

3. **Tratament**

Abordarea terapeutică este complexă şi implică participarea atât a copilului cât şi a părinţilor, care vor învăţa şi vor repeta cu copilul exerciţiile învăţate în cabinetul logopedului.
Tratamentul logopedic va fi pe primul plan şi va viza:
– pronunţia cuvintelor;
– formularea de propoziţii simple, apoi fraze;
– exerciţii de *cadenţă narativă*;
– se vor anticipa şi trata astfel dificultăţile de învăţare a scrisului şi cititului.

Intervenţia va fi directă sau mediată de către părinţi şi educatori, încorporând, astfel, exprimarea în activităţile zilnice, găsind oportunităţi noi de formulare a propoziţiilor şi frazelor şi de exerciţiu zilnic a celor deja învăţate.
În formele severe de afazie motorie, cu afectare a zonei motorii de limbaj sau în formele cu surdo-mutitate este necesară învăţarea tehnicilor complementare de comunicare prin gesturi.
Asocierea tratamentului antiepileptic şi neurotrofic sau chiar chirurgical va fi decis de clinicieni în funcţie de etiologia formei dobândite şi de severitatea acesteia.

4. **Evoluţie şi prognostic**

Forma de dezvoltare a TLE are o mare variabilitate în severitate, evoluţie şi prognostic.
Studii pe termen lung, efectuate pe copii „late talkers" au arătat că aceşti copii, care prezentau strict întârziere în dezvoltarea limbajului expresiv, fără tulburari cognitive, senzoriale sau neurologice, au avut o îmbunătăţire a limbajului într-un procent de 50–80% până la intrarea la şcoală (221).
Prognosticul devine mai puţin favorabil dacă, tulburarea persistă şi după vârsta şcolară. La aceşti copii, apar frecvent tulburări asociate de citit, de calcul matematic, de scris sau de tip deficit de atenţie cu hiperkinezie.
În formele asociate cu tulburare mixtă a limbajului receptiv şi expresiv, prognosticul este, de asemenea, rezervat.
Se consideră că 2/3 din copiii cu **TLE forma dobandită** au o evoluţie favorabilă. Un număr mic continuă să rămână cu deficit în exprimare la adolescenţă.
Revenirea se poate face în zile, luni sau ani şi depinde de localizare, extindere, vârsta la care s-a instalat defectul şi de existenţa unor leziuni anterioare.

II. TULBURAREA LIMBAJULUI RECEPTIV (TLR)

Alte denumiri:
– Afazie senzorială;
– Afazie de dezvoltare a limbajului receptiv;
– Disfazie senzorială.

1. **Definiţie. Caracteristici clinice**

Majoritatea autorilor consideră că forma pură, numai de afectare a limbajului receptiv, există la un număr foarte mic de copii – existenţa unor factori comuni ai neurodezvoltării fac ca intricarea senzitivă şi motorie să fie preponderentă. Dacă forma pură de afazie motorie la copil există, forme pure de afazie senzorială sunt foarte puţine, de aceea se înclină către Tulburare mixtă de limbaj receptiv şi expresiv sau către vechea denumire, Afazie mixtă predominant motorie sau senzorială.
Clinic, aceşti copii prezintă:
– un vocabular sărac;
– folosesc propoziţii simple;
– discursul narativ este slab organizat, trunchiat;
– au o importantă reducere a capacităţii de înţelegere a limbajului vorbit de către cei din jur, deşi înţeleg limbajul non verbal;

– au dificultăți de însușire a cuvintelor noi, mai ales pe acelea care necesită un grad de abstractizare;
– fac frecvent greşeli de decodificare a sensului cuvintelor spuse de ceilalți;
– nu înțeleg sensul explicațiilor gramaticale;
– nu înțeleg sensul cuvintelor , daca le vorbeşti când sunt cu spatele la tine, te aud dar nu înteleg ce le ceri, nu pot face decodificarea semantică a sunetelor auzite.
– frecvent, această incapacitate de înțelegere a cuvintelor este confundată cu lipsa de atenție sau cu deficitul cognitiv;
– acești copii nu au afectată inteligența şi nici nivelul comunicarii non-verbale (conform ICD şi DSM).

Există două forme de TLR: forma dobandită şi forma de dezvoltare afectarea zonei de limbaj, aria senzorială WERNIKE a putut fi dovedită în forma dobandită.

2. **Tratament**

Principiile sunt aproape aceleaşi ca şi în celelalte tulburări de limbaj. Literatura de specialitate recomandă multe tehnici, stiluri şi programe de reeducare a limbajului.

Scopul este de a îmbunătăți performanțele în exprimare sau înțelegere şi, de asemenea, de a îmbunătăți concomitent cât mai multe arii de funcționare – cognitive, comportamentale, motorii.

3. **Evoluție şi prognostic**

Tulburarea limbajului receptiv, spre deosebire de TLE, are o evoluție mai lentă, iar dacă copilul nu a reuşit până la 9–10 ani să obțină performanțele normalului, atunci şansele de revenire sunt mult mai mici.

Prognosticul mai bun îl au copiii la care tulburarea mixtă de limbaj nu este dublată şi de nivelul scăzut al inteligenței.

III. TULBURAREA SPECIFICĂ A VORBIRII ARTICULATE

Alte denumiri:
– tulburarea fonologică (DSM IV);
– dislalii polimorfe;
– dizartrii;
– defect fonologic şi de articulare a cuvintelor;
– tulburări de pronunție;
– tulburări foniartrice.

1. **Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv şi diferențial**

Copiii cu tulburarea fonologică au dificultăți în producerea corectă a sunetelor (în pronunția cuvintelor) conform vârstei lor şi dialectului vorbit în familie. Se consideră că problemele în articularea cuvintelor şi în emiterea sunetelor se datorează imaturității şi nu unei tulburări neurologice şi senzoriale dovedite.

Copiii, în procesul dezvoltării limbajului şi a capacității de articulare a cuvintelor, parcurg mai multe etape, până dobândesc o pronunție clară şi adecvată:
– inițial omit anumite sunete nesigure la pronunțat precum consoanele: s, r, t, pe care le pronunță mai târziu (eliziune) (*metou* în loc de *metrou*);

– substituie unele sunete cu celelalte (înlocuire); (*metou* a fost o etapă după care a urmat *metlou*, înainte de a ajunge la *metrou*);
– plasarea inversată a silabelor sau sunetelor (metateză) (*mi-ca-da-mente* în loc de *me-di-ca-mente*);
– dificultăți de pronunție a grupelor ghe, che, ce, ci.

Copiii pot prezenta şi alte dificultăți fonologice/foniartrice şi anume, sunetul, deşi pare corect articulat, are o sonoritate modificată prin:
– poziționarea incorectă a zonei velo-palatine;
– nazalizarea sunetului;
– prin contractura anormală, exagerată a laringelui.

Deci, procesul dezvoltării foniartrice reprezintă dobandirea nu numai a abilității de a articula şi pronunța cuvintele, cât şi de a le da o sonoritate adecvată dialectului vorbit. Există copii care pronunță unele sunete incorect din punct de vedere al dialectului vorbit dar sunetul ar fi corect dacă copilul ar aparține altei grupări lingvistice.

Se va pune diagnosticul de tulburare specifică de dezvoltare a vorbirii articulate numai dacă, copilul a depăşit vârsta de şase ani ori continuă să prezinte frecvente şi numeroase greşeli de pronunție a cuvintelor.

Se va face diagnostic diferențial cu:
– malformații buco-faringo-laringiene de tip keilo-gnato-palato-schizis;
– tulburări neurologice de tip paralizie de nerv laringeu superior sau tulburări de mobilitate ale vălului palatin şi tulburări de deglutiție;
– hipoacuzie permanentă sau temporară;
– se va stabili dacă sunt prezente şi tulburări de dezvoltare ale limbajului receptiv sau expresiv;
– se va face diagnostic diferențial cu întârzierea mintală sau Paraliziile cerebrale/ Encefalopatii infantile în care pot apărea tulburări de limbaj de tip foniatric.

2. **Tratament**

Indiferent de forma clinică, uşoară sau severă sau de vârsta la care s-a diagnosticat tulburarea, se recomandă tratament logopedic.

Acest tratament poate fi practicat fie numai în prezența specialiştilor, fie exercițiile să fie efectuate şi la domiciliu în prezența părinților. Există două tehnici de abordare.

Prima este **abordarea fonologică**.

Scopul este de a ajuta copilul să elimine sunetele incorecte prin pronunția corectă a lor. Copilul va exersa pronunția claselor de sunete precum a consoanelor, apoi va începe să învețe pronunția altor sunete. Exercițiile vor fi zilnice, cu aplicarea în fiecare situație.

A doua tehnică este **abordarea tradițională**, a carei scop este de a învăța copilul caracteristicile motorii şi auditive ale pronunției corecte.

Programul pentru copiii cu malformații operate sau aparate ortodontice este diferențiat; la fel ca cel pentru copiii cu tulburări severe de tip dizartrie congenitală. Se folosesc tehnici compensatorii şi tehnici alternative de comunicare.

3. Evoluţie şi prognostic

Evoluţia depinde de forma clinică şi de severitatea manifestărilor. Există puţine studii longitudinale, dar concluzia este că, dacă până la 8–9 ani nu s-a normalizat pronunţia, atunci probabilitatea ca această stare reziduală să se perpetueze şi la adult este foarte mare.

Copiii cu forme uşoare sau moderate au un risc mic de a dezvolta fenomene asociate de tip tulburări emoţionale sau de învăţare. Adulţii cu istoric de tulburare foniartrica uşoară sau moderată au atins un nivel cognitiv şi educaţional normal.

În formele severe, care persistă şi la şcolarul mare, apar fenomene secundare precum modificarea abilităţii de a percepe, identifica şi manipula sunetele, putând antrena tulburări în achiziţionarea scrisului şi cititului.

Când există asociate şi tulburări ale limbajului receptiv şi expresiv, ceea ce se întamplă adesea, evoluţia este mai lentă.

Copiii cu tulburări neurologice sau cu malformaţii ale vălului palatin sau ale bolţii palatine au, de obicei, o întârziere mintală, ceea ce îngreunează şi tratamentul, iar prognosticul este mai rezervat.

5.2.1.3. TULBURĂRI DE COORDONARE MOTORIE/DISPRAXIILE

1. Introducere

Este foarte controversată, nu numai denumirea acestei entităţi, dar şi introducerea ei în manual alături de celelalte tulburări psihice ale copilului. Totuşi, ediţia a 7-a a „Comprehensive Text Book of Psychiatry" descrie într-un capitol separat această tulburare, iar autorii englezi, care continuă sa utilizeze termenul neurologic de dispraxie, fac consideraţii importante în ceea ce priveşte dezvoltarea motorie şi tulburările mişcării la copil, care pot fi asociate şi cu alte manifestări în cadrul acestui continuu al neurodezvoltării.

Atât DSM IV cât şi ICD 10 au întocmit criterii pentru Tulburarea de dezvoltare a coordonării motorii şi, respectiv, Tulburarea specifică de dezvoltare a funcţiei motorii. Dat fiind utilizarea ICD 10 la noi în ţară, am intitulat capitolul conform acestei taxinomii.

Gândindu-ne la copilul cu Întârziere mintală şi hiperkinezie, care frecvent se împiedică şi cade sau care nu reuşeşte să prindă mingea, care scrie urât şi mâzgâleşte caietele, care a reuşit cu mare greutate să înveţe să se încheie la şireturi, putem înţelege şi accepta introducerea acestei entităţi în capitolul de Psihiatrie a copilului; trebuie totuşi, să amintim că, în ICD 10 există, în capitolul Tulburări Pervazive de Dezvoltare, descrisă o entitate care cumulează aceste trei deficite (IM, Sindrom hiperkinetic, Tulburări motorii şi de coordonare şi care este intitulată Tulburare hiperactivă asociată cu întârziere mintală şi mişcări stereotipe, entitate care nu există în DSM).

2. Istoric

Încă din secolul XV s-a încercat o clasificare a mişcărilor anormale, iar din secolul XVIII au aparut primele descrieri neurologice ale anomaliilor motorii. În 1911 a apărut prima descriere a „Sindromului de deficienţă motorie", observat şi la copiii cu tulburare de coordonare.

Începând din anul 1920 s-au dezvoltat mijloace de evaluare pentru copilul cu acest deficit; în 1930 a apărut termenul de „sindromul copilului neîndemânatic", care descrie un set de simptome motorii dar care nu decurge dintr-o afecţiune neurologică precis delimitată.

Deşi până în 1960 acest sindrom era tratat separat, începând cu această dată apar din ce în ce mai multe lucrări care se orientează spre o posibilă cauză perceptual-senzorială în determinarea disfuncţiei motorii la aceşti copii.

În ultimul deceniu, datele din literatură aduc argumente privind condiţia multi-dimensională a „neîndemânării motorii" şi rolul ei în psihopatologia neuro-dezvoltării (180).

În mod uzual „Sindromul copilului neîndemânatic" implică dificultăţi în coordonarea motorie fină şi grosieră. Abilităţile motorii fine sunt imprecise, fiind afectate, la aceşti copii, mai mult decât abilităţile motorii grosiere. Aceşti copii prezintă de cele mai multe ori probleme în adaptarea socială şi tulburări de învăţare sau de limbaj.

3. Etapele dezvoltării motorii normale

Activitatea motorie începe, bineînţeles, încă înainte de naştere, iar mişcările din ce în ce mai viguroase ale fătului reprezintă certitudinea că el există şi creşte (s-au imaginat chiar monitoare fetale pentru urmarirea acestui proces).

Dobândirea abilităţilor motorii reprezintă un proces complex, o intricare a potenţialului genetic cu oportunităţile din mediul de viaţă şi cu atributele personale precum motivaţia, iniţiativa, nevoia de organizare a mişcării.

Aşa cum mulţi autori au observat şi cercetat complicatul proces al unui „simplu act motor" precum „a bea singur din căniţă" înseamnă de fapt implicarea mai multor instanţe: senzomotorii, cognitive, voliţionale şi în final afective.

Bucuria pe care o resimte nu numai copilul ci şi mama care asistă la acest prim succes, a rezultat din armonioasa iniţiere a mai multor etape precum:

– etapa intelectuală / cognitivă care reprezintă abilitatea de a stabili planul pentru îndeplinirea nevoii (abilitatea de a dori şi gândi ce trebuie să facă pentru a obţine căniţa cu apă), de a controla cu atenţie gestul motor şi coordonarea, de a anticipa eventualele mişcări complementare;

– etapa senzorială / perceptuală – este implicat analizatorul vizual care „repereaza căniţa", analizatorul tactil şi mio-artro-kinetic pentru a afla „dacă este caldă" şi pentru a avea o buna prehensiune şi echilibru în transport; ulterior intră în acţiune analizatorul gustativ conectat la „starea de bine" (recompensa finală care va întări comportamentul);

– etapa motorie şi de coordonare, care asigură intinderea mâinii către obiectul dorit, prehensiunea corectă şi fermă, apoi transportul către gură, fără a vărsa conţinutul şi în final înghiţirea conţinutului.

Aprecierea capacităţilor motorii şi a deprinderilor de coordonare fină sau grosieră trebuie facută având în vedere etapele de vârstă ale copilului. In tabelul din capitolul Dezvoltarea psihomotorie a copilului şi adolescentului sunt notate vârsta în luni la care copilul normal dobândeşte o anumita abilitate motorie, iar în ultima coloană este notată vârsta la care trebuie să ne îngrijorăm dacă performanţa respectivă nu a fost încă exprimată.

Intârzierea în dobândirea performanței nu înseamnă neapărat și existența unei boli asociate, organice sau neurologice. Există copii care au mers abia la 18 luni fără a prezenta o patologie clară; de altfel există copii care au fost prematuri sau cu greutate mică la naștere și la care în adolescență testele de dexteritate continuă să fie neperformante.

Factori ce pot influența dezvoltarea motorie normală

Dezvoltarea motorie, momentele în care se exprimă performanțele și dobândirea deprinderilor, este în principal programată genetic (369).

Se consideră că, indiferent de traiectoria și contextul socio-cultural, copilul va atinge aceleași performanțe motorii (bineînțeles cu excepția celor la care se anticipează performanțe deosebite și la care acestea sunt educate și cultivate din primii ani).

Există diferențe sociale și rasiale în viteza dezvoltării motorii: copiii din rasa neagră progresând mult mai repede față de cei din rasa albă.

Statutul socio-economic are o mai slabă influență asupra dezvoltarii în ariile motorii grosiere față de abilitatea fină, care, se pare că este mult influențată de oportunitățile de expolrare și joc ce pot fi oferite copiilor.

4. **Clasificare**

Există doua forme de întârziere motorie (369):

1. **Forma generalizată de tip psiho-motor** și în care copiii prezintă inclusiv întârziere cognitivă, de limbaj și în funcționarea socială. Cea mai frecventă situație este întarzierea mintală și tulburările de învățare.

2. **Forma specifica de întârziere motorie**, care poate apărea în:

– Paralizia cerebrală / Encefalopatia cronică infantilă;
– Alte anomalii ale sistemului nervos central;
– Boli musculare
– Neîndemânarea motorie sau dispraxia specifică, denumită și tulburarea de dezvoltare a coordonării.

5. **Definiție. Nosologie comparată**

Există în literatura de specialitate numeroase denumiri pentru tulburarea abilităților motorii și tulburarea de dezvoltare a coordonării, unele poate mai aproape de înțelegerea noastra, altele mai riguroase din punct de vedere neurologic și etiologic precum:

– neîndemânarea congenitală;
– sindrom coreiform;
– sindrom psihomotor;
– apraxia de dezvoltare;
– dispraxia de dezvoltare;
– agnozia de dezvoltare;
– dispraxie – disgnozie de dezvoltare.

În prezent se preferă o denumire mai puțin infirmizantă și care ține seama de fenomenul dezvoltării și modificările ce apar în timp la acești copii, iar în același timp evită terminologia specifică neurologiei. Astfel se utilizează:

– neîndemânarea;
– sindromul copilului neîndemânatic;
– tulburarea de dezvoltare a coordonării;
– tulburarea specifică de dezvoltare a funcției motorii;

Definiția DSM este urmatoarea: „tulburarea de dezvoltare a coordonării reprezintă afectarea semnificativă a coordonarii motorii nedatorată unei alte boli neurologice sau întârzierii mintale".

Copiii cu această tulburare au performanțe motorii la un nivel mult inferior celor de aceeași vârstă cu ei. Afectarea motorie este suficient de severă pentru a interfera cu achizițiile școlare și celelalte activități (înotul, mersul, alergatul, dansul).

Această entitate nu a fost inclusă în DSM III, ea aparând doar din DSM IIIR. ICD 10 o include, dar la definiție menționează criteriul QI – obligatoriu sa fie peste 70. Amandouă instrumentele consideră tulburarea ca fiind nediferențiată.

Considerăm că termenul de „neîndemanatic", folosit de autorii englezi și francezi, nu este suficient de explicit, iar traducerea românească a cuvântului „clumsiness" pare a nu avea conotațiile medicale pe care le are în limba engleză.

Noțiunea de „dispraxie" folosită de alți autori pentru a caracteriza aceste mișcări necoordonate și dezordonate ale copilului, este considerată a descrie un simptom neurologic cu un substrat lezional clar; de aceea, și utilizarea acestui termen pare ușor incorectă în contextul în care acești copii prezintă și alte tulburări. Pe de altă parte, problema acestor copii este de integrare și de calitate a mișcării, iar teoria „integrării senzoriale" elaborată de AYRES în 1979 poate explica complexitatea tulburării.

Pe de altă parte părinții preferă aceste denumiri ce par mai medicale decât pe cele cu conotații psihiatrice, culpabilizante pentru ei.

S-ar putea ca și asupra noțiunii actuale de „tulburare a dezvoltării coordonării" să se revină și poate că noțiunea de „tulburare specifică a dezvoltării funcției motorii", cum apare în ICD 10, să fie mai cuprinzătoare ca denumire a acestei entități.

6. **Epidemiologie**

Prevalența TDCM a fost estimată la 5% în populația școlară – băieții par mai afectați decât fetele (180).

7. **Etiopatogenie**

Nu sunt cunoscute mecanismele și cauzele acestei tulburări, există însă evidențe, rezultate din cercetări neurobiologice care indică existența unor corelații atât biologice cât și de dezvoltare cognitivă.

Factorii organici/biologici asociați cu această tulburare sunt:

– probleme variate perinatale (greutatea mică la naștere, prematuritatea, hipoxia și malnutriția neonatală);
– incompleta dominanță cerebrală și imaturitatea lateralizării;
– anomalii neurochimice ale creierului;
– leziuni structurale în lobii parietali.

Factorii de dezvoltare cognitivă si afectiva asociaţi cu TDCM includ:
– întârziere în dezvoltarea limbajului;
– hiperactivitate;
– distractibilitate;
– impulsivitate;
– dificultăţi şcolare şi de învăţare.

Putem spune că apariţia tulburărilor de coordonare se datorează unor cauze multiple, diverse, care afectează viteza mişcării, precizia, gradul de inhibiţie şi control al mişcării, capacitatea perceptuală vizuo-spaţială implicată în aprecierea distanţelor.

8. Criterii de diagnostic

Manualul DSM IV menţionează urmatoarele criterii:

A. Performanţele zilnice care implică coordonarea motorie sunt scăzute sub nivelul celor aşteptate pentru grupa de vârstă respectivă. Acest fapt se manifestă în activităţi precum: mersul, alergatul, aşezatul; aceşti copii sunt neîndemânatici, sparg şi lovesc obiectele „din greşeală", au performanţe sportive mai slabe şi nu reuşesc să scrie frumos;

B. Prezenţa acestei tulburări determină o afectare semnificativă a dobândirii deprinderilor şcolare şi a unor activităţi zilnice;

C. Această tulburare nu se datorează unei boli organice (paralizie cerebrală/ encefalopatie infantilă, distrofie musculară) şi nu întruneşte criteriile pentru tulburarea pervazivă de dezvoltare;

D. Dacă întârzierea mintală este prezentă, atunci tulburarea motorie este mai severă;

Se recomandă codificarea pe axa III daca este prezentă afectarea neurologică.

ICD 10 menţionează urmatoarele criterii:

– scorul testelor standardizate pentru evaluarea coordonării motorii fine sau grosiere este mai mic, cu două deviaţii standard faţă de nivelul aşteptat pentru vârsta cronologică;
– tulburarea interferă cu achiziţiile şcolare sau cu activităţile zilnice;
– nu există nici o tulburare neurologică diagnosticabilă;
– criteriu de excludere: scorul QI obligatoriu peste 70.

9. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Michael SPAGNA, DENIS CAHTWELL şi LORIAN BACKER în ediţia a 7-a a Comprehensive Book enumeră următoarele caracteristici clinice, care trebuie evaluate pentru a formula diagnosticul de tulburare de coordonare:

– Dispraxia – incapacitatea de a iniţia şi a respecta secvenţele mişcării;

– Sincinezia – mişcările asociate involuntare produse de copil când „se concentrează" pentru a efectua o activitate, care pare mai complicată sau care solicită atenţie;

– Hipotonia – poate fi observată în oricare parte a corpului şi se caracterizează prin tonus muscular scăzut. Copilul pare „fără vlagă" şi, adesea, această postură este dublată de obezitate;

– Hipertonia – copilul prezintă un nivel crescut al contracţiei musculare. Când este rugat să traseze o linie, el are o mişcare brutală, tot antebraţul este contractat şi nu reuşeşte să se oprească în punctul stabilit;

– Tremorul – copilul prezintă mişcări neregulate foarte fine în cursul unui act voluntar, uşor de observat când desenează sau merge;

– Incapacitatea de a menţine aceeaşi postură un timp îndelungat. Pentru această probă copilul este rugat să scoată limba şi se va observa că nu poate menţine aceeaşi postură;

– Asimetria – copilul prezintă asimetrii în postură, în gestică, în distribuirea tonusului muscular, cu arii de flexie sau extensie diferite între dreapta şi stânga: „pare că târâie piciorul", „merge aplecat pe o parte", „aruncă picioarele", „merge cocoşat sau cu burta înainte".

Diagnosticul pozitiv se va formula deci pe baza datelor de anamneză, a examenului clinic, cu observarea comportamentului motor al copilului, a examenului psihologic şi a datelor de laborator care ne ajută la eliminarea altor suspiciuni de diagnostic. Astfel, la aceşti copii se poate evidenţia:

– suferinţa intra sau perinatală;
– uşoara întârziere în dezvoltarea psihomotorie;
– cu inabilităţi şi stângăcii „dintotdeauna";
– fără antecedente personale patologice importante (traumatisme, malformaţii congenitale care sa deformeze mersul).

Examenul obiectiv clinic nu evidenţiază nimic patologic la examenul pe aparate, doar rareori aceşti copii pot fi obezi.

Examenul neurologic poate evidenţia unul sau mai multe din acele „soft neurological signs" enumerate anterior.

Observarea directă a copilului şi datele de anamneza obtinute de la părinţi confirmă diagnosticul de afectare a coordonării motorii grosiere şi fine:

– copilul merge dezordonat, se leagănă anormal, adesea pare că merge pe vârfuri sau târâie picioarele; când se asează stă „într-o rână" sau „cocoşat", cu picioarele „aruncate" şi mâinile atârnate; când aleargă parcă „se dezmembrează", aruncă mâinile şi picioarele anarhic, capul se balansează lateral sau în faţă, nu nimereşte loviturile la ţintă, nu poate să prindă mingea;

– coordonarea ochi – mână este dificilă, de aceea el nu reuşeşte totdeauna să prindă mingea;

– mişcările fine nu sunt nici ele performante, scrisul este dezordonat, mâzgălit, nu reuşeşte să coloreze respectând conturul, trasarea liniilor se face cu greutate. Are dificultăţi la încheiat şi descheiat nasturii, fermoarul sau şireturile. Cuţitul şi furculiţa le mânuie cu dificultate, la fel şi foarfeca;

– când efectuează aceste mişcări, copilul poate prezenta şi acte sincinetice; ritmul mişcării nu este lin, ci uneori mişcarea este repezită, reflexele sunt lente sau anormale; tremorul poate fi prezent, la fel şi mişcările dezordonate ale degetelor, de tip coreoatetozic.

În funcţie de vârsta copilului, toate aceste manifestări enumerate pot fi mai mult sau mai puţin prezente, cu vârsta se amendează o mare parte din ele.

Investigaţiile paraclinice la aceşti copii nu sunt semnificativ modificate decât în cazul asocierii întârzierii mintale, epilepsiei, paraliziei cerebrale, tulburărilor auditive sau vizuale.

Există teste standardizate de evaluare a coordonarii motorii care pot fi utilizate pentru confirmarea diagnosticului:

– BRUININKS – OSERETSKY Test of Motor Development
– The Frosting Movement Skills Test Battery;
– The Slosson Drawing Coordination Test;
– The Southern California Sensory Integration Test.

10. **Diagnosticul diferențial**

Aşa cum se precizează şi în criteriile de diagnostic DSM, criteriul „c" este de excludere, deci diagnosticul diferențial se va face în prima etapă cu toate afecțiunile neurologice ce pot prezenta tulburări de coordonare şi care pot debuta în copilărie sau mai târziu cu alte tulburări psihice .

I. O primă etapă a diagnosticului diferențial este aceea cu afecțiunile neurologice care pot debuta în copilărie cu tulburări de coordonare:

Intoxicațiile acute ce pot determina o simptomatologie neurologică uneori complexă şi în care tulburările de coordonare sunt prezente. Anamneza şi examenul clinic care evidențiază stare generală alterată uneori cu cefalee, vărsături, ajută la diagnostic. Examenele toxicologice vor orienta rapid spre factorul cauzal (plumb, CO, droguri, alcool etc.).

Etiologia infecțioasă, inflamatorie cerebrală a manifestărilor trebuie eliminată în gândirea diagnosticului, mai ales dacă există semne clinice precum febra, cefaleea, redoarea de ceafă, fotofobia; semnul indexului prezent ridică suspiciunea unui debut de Coree acută.

Investigațiile paraclinice LCR, ex. FO, EEG, testul ASLO, VSH, fibrinogen ne orientează spre diagnosticul de: debut Coree acută, encefalită virală sau meningo-encefalită. Foarte rarele boli parazitare precum borelliozele pot debuta cu tulburări de coordonare.

Tumorile de fosă posterioară (mai frecvente la copil) pot debuta cu tulburări de tip ataxic-cerebelos, dar debutul brusc la un copil anterior normal, prezența sindromului de hipertensiune intracraniană ne obligă la efectuarea unor investigații specifice, cu precizarea diagnosticului.

Bolile degenerative cu debut în copilărie trebuie suspicionate când examinăm un copil cu tulburări motorii de coordonare:

– B. Willson;
– Parkinsonul juvenil;
– B. Hallevorden-Spatz;
– Coreea Huntington;
– Distrofia musculară progresivă.

Investigații paraclinice specifice – ajută la orientarea diagnosticului.

II. O a II-a etapă de diagnostic a TDCM cuprinde toate afecțiunile psihice ale copilului, în care necoordonarea şi neîndemânarea sunt datorate tulburării de bază precum:

– **Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenție**: prin hiperactivitate, impulsivitate, copilul are mişcări dezordonate, sparge şi loveşte obictele din neatenție, mersul este „țopăit" cu mişcări ample ale brațelor, scrisul urât şi neîngrijit.

Uneori, THDA este comorbidă cu TDCM.

– **Intârzierea mintală** – se va face diagnostic diferențial şi cu deficitul cognitiv care este de multe ori asociat cu tulburările de coordonare (etiologia lor fiind de multe ori comună);

– **Tulburările pervazive de dezvoltare** – de multe ori şi copiii cu autism prezintă neîndemânare motorie; se va acorda o atenție deosebită diagnosticului diferențial cu Sindromul Rett, în care ataxia trunchiului şi pierderea abilităților de prehensiune sunt progrediente cu instalarea deficitului de mers în final;

– **Tulburările de învățare**, copiii dislexici, disgrafici prezintă adesea asociat şi mişcări neîndemanatice, imaturitate în organizarea mişcării. Se discută, de asemenea, comorbiditatea Tulburării de Învățare cu TDCM; de asemenea cu Tulburarea hiperactiva cu întârziere mintală şi mişcări stereotipe.

11. **Tratament**

Obiectivele principale ale tratamentului vizează mişcarea şi senzorialitatea copilului, dar acest lucru nu se face în afara unui program complex care cuprinde şi consilierea familiei, cu transformarea ei în coterapeut.

1. După ce familia a fost informată despre aspectele tulburării, se vor stabili împreună modalitățile de abordare şi se va stabili programul terapeutic.

2. Programul de reeducare motorie şi creştere a capacității de „integrare senzorială" se face în centre specializate, cu instructori care cunosc bine tehnicile folosite în patologia infantilă. Specialiştii în terapia ocupațională, fizio şi kinetoterapeuții sunt implicați în aceste programe.

Două programe sunt esențiale:

– **educația motorie adaptativă**: în care se vor exersa şi educa abilitățile de coordonare motorie „ochi-mână", se vor face exerciții de aruncare şi prindere a mingei, de aruncare la țintă; Aceste şedințe vor fi de 40-60 minute şi se vor repeta de 2–5 ori pe săptămână. Exercițiile sunt variate iar uneori se individualizează în funcție de cerințele motorii ale copilului şi de preferințele lui;

– **program de integrare senzorială**: acesta vizează terapia specifică, care să ajute la integrarea senzo-motorie a mişcării. Intregul set terapeutic se bazează pe teoria că, modificarea integrării senzoriale interferă cu comportamentul motor şi reflex al copilului. Obiectivele sunt dezvoltarea sistemului senzorial tactil, vestibular şi proprioceptiv. Spre exemplu, o parte dintre copiii cu tulburări de coordonare au un comportament de tip „defensiv- tactil" – exprimă disconfort când sunt atinşi; de aceea, unele programe cuprind în special exerciții tactile. Dezvoltarea mişcărilor fine, care implică şi proprioceptorii, se face prin exerciții de „închidere şi deschidere a nasturilor" sau altele de manipulare fină.

3. Tratamentul psihofarmacologic nu este necesar decât dacă pacientul prezintă asociat şi alte tulburări precum Sindromul hiperkinetic care, atunci când este accentuat, împiedică respectarea programului de reeducare motorie. In acele cazuri, asocierea medicației sedative de tip Tioridazin ar putea fi necesară.

Când aceste programe se aplică copiilor cu paralizie cerebrală şi/sau epilepsie, tratamentul antiepileptic este obligatoriu.

12. Evoluţie şi prognostic

Sunt puţine studii longitudinale care să cerceteze tipul de evoluţie la copiii cu tulburări motorii.

Un studiu efectuat pe 10 ani a arătat că, la vârsta de 15–16 ani, aceşti copii, deşi au beneficiat de tratament continuu, la testele de performanţă au avut scoruri mai mici decât cei din lotul de control.

Adolescenţii pot continua să prezinte disgrafie, adiadocokinezie şi lentoare motorie, ceea ce face ca, prin afectarea stimei de sine, în condiţiile în care performanţele sportive sunt obligatorii pentru el şi pentru valorizarea lui, să apară şi reacţii depresive. (369).

5.2.2. TULBURĂRI PERVAZIVE DE DEZVOLTARE

1. Istoric

Autismul infantil a fost descris încă din 1943 (Leo Kanner a descris „perturbări autiste ale contactului afectiv" prezente la 11 copii).

De-a lungul anilor, pentru acest grup de simptome a fost preferat termenul de „Psihoză". Volkmar, 1996 arată cum a evoluat acest concept de la primele descrieri şi până în prezent: în 1906 De Sanctis introduce termenul de Dementia Praecocissima; Heller, 1908 – Dementia Infantilis (Desintegrative Disorder); Kanner,1943 – Early Infantile Autism (Autistic Disorder); Asperger,1944 – Autistic Psychopathy (Asperger's Syndrome); Rank, 1949 – Atypical Personality Development; Rett,1966 descrie Rett'Syndrome ,compex simpomatologic particular cu evolutie spre exitus .

Acest grup de tulburări a fost introdus în clasificarea DSM III în 1980 sub numele de „Pervazive developmental disorders" şi reflectă efortul de a delimta o patologie pedopsihiatrică specifică precum: Autismul infantil, Tulburarea Asperger, Tulburarea Rett şi Tulburarea dezintegrativă a copilăriei.

2. Definiţie

În anul 1978, Rutter et all propun o definiţie a autismului bazată pe întârziere şi devianţe în interacţiunea socială care nu sunt în cadrul unei întârzeri mintale, probleme de comunicare şi comportament anormal, cu stereotipii şi manierisme care debutează înainte de 30 de luni. Definiţia lui Rutter şi cercetările în acest domeniu au avut un rol foarte important în definirea şi introducerea acestei condiţii de boala psihică în DSM III (DSM I şi DSM II nu recunoşteau această entitate).

Tulburările pervazive de dezvoltare reprezintă un grup de tulburări neuropsihiatrice, caracterizate prin anomalii şi devianţe în dezvoltarea socială, de comunicare şi cognitivă, cu debut în primii 5 ani de viaţă. Aceste tulburări diferă de alte tulburări ale dezvoltării şi prin trăsăturile specifice de comportament.

Definiţiile Tulburărilor pervazive de dezvoltare sunt controversate. VOLKMAR şi COHEN,1988 comentează încercările de definire a T.P.D., arătând că există totuşi unele modificări în trei arii distincte care caracterizează aceste tulburări:

– Disfuncţia socială;

– Tulburare deviantă de comunicare;
– Şi un număr de comportamente „neobişnuite", bizare.

Dificultăţile de definire operaţională apăreau din:

1. evoluţia acestor tulburări într-un spectru asemănător schizofreniei;
2. marea varietate de exprimare a acestor sindroame;
3. schimbarea simptomatologiei cu vârsta;
4. frecvenţa mare a simptomatologiei autist-like în întârzierea mintală;
5. numărul mic de cazuri.

PETER TANGUAY, 2000, făcând o trecere în revistă a peste două mii de articole despre autism, remarcă mai multe terminologii pentru descrierea entităţilor de tip „autism-like" sau „autism subthreshold", astfel, pentru aceste situaţii mai putin specifice se folosesc, următorii termeni :

– Autism atipic;
– Tulburare de învăţare non verbală;
– Dificultăţi de învăţare ale emisferului drept;
– Tulburare multiplă şi complexă de dezvoltare (multipex learning disorder, multidimensionaly impaired disorders, atypical developmental disorders , simbiotic psychosis, borderline cnditions of childhood). Este important de cunoscut acest efort lexical de cuprindere a unei siptomatologii atât de variate.

3. Epidemiologie

Datele de incidenţă şi prevalenţă în TPD diferă în funcţie de setul de criterii utilizate de tipul de interviuri aplicate.

Epidemiologia autismului (85), (413).

Studiu anual	Prevalenta	Criterii de diagnostic/ICD 10
FOMBONNE et all,1997	Franţa 5,3/10000	ICD 10
LOTTER, 1967, UK	4,5/10000	KANNER 1943
REFFERT, 1970 USA	2,5/10000	KANNER 1943
WING şi col., 1976 UK	4,8/10000	KANNER 1943
GILLBERG, 1984 Suedia 1991	4,0/10000 9,5/10000	DSMIII 1980 DSMIII R
STEINHAUSEN şi col., 1980 GERMANIA	1,9/10000	RUTTER 1978
BRYSON şi col., 1988 CANADA	10,0/10000	DSMIII R 1987
SUGIYAMA, ABE,1988 JAPONIA	13,9/10000	DSM III 1980
RITVO SI COL. 1989 SUA (UTAH)	4,0/10000	DSM III 1980

Primele studii epidemiologice asupra autismului infantil au fost raportate de Victor LATTER, în 1966, care a găsit o rată a prevalenţei de 4,5 la 10.000 de copii, după aplicarea unui screening pe toată populaţia cu vârstă de 8–10 ani din zona de N-E a Londrei. Studiile ulterioare au găsit o rată de 4–5 la 10000.

Este posibil ca adevărata rată de prevalenţă a autismului să crească în timp sau în anumite arii geografice. De exemplu, trei studii japoneze recente au găsit rate mai mari de 13 la 10000 (81, 80, 82, 412).

Rata pe sexe este de 2,6 la 1 pentru băieţi faţă de fete. Alte studii raportează 4/1. Incidenţa autismului este mai mare la băieţi decât la fete, însă fetele sunt mult mai sever afectate şi au un scor de inteligenţă mai mic.

În ceea ce priveşte statutul socio-ecomonic, se pare că nu există diferenţe, deşi iniţial Kanner a raportat un nivel social crescut, situaţie explicabilă, probabil, prin adresabilitatea diferită la medic din perioada aceea, când numai cei cu un venit ridicat puteau să solicite un consult înalt specializat pentru copiii autişti.

4. **Clasificare**

În DSM IV, la capitolul Tulburări pervazive de dezvoltare, sunt menţionate:
- Autismul infantil;
- Sindromul Rett;
- Tulburarea dezintegrativă a copilăriei;
- Tulburarea Asperger;
- Tulburări pervazive de dezvoltare nespecificate (Autismul atipic).

Clasificarea ICD 10 pentru Tulburările pervazive de dezvoltare F84 cuprinde:
- Autismul infantil (F 84.0);
- Autismul atipic (F 84.1);
- Sindromul Rett (F 84.2);
- Altă tulburare dezintegrativă a copilariei (F 84.3);
- Tulburarea hiperactivă asociată cu întârziere mintală şi mişcări stereotipe (F 84.4);
- Sindromul Asperger (F 84.5);
- Alte tulburări pervazive de dezvoltare ale copilăriei (F 84.8).

5. **Etiologie**

Există mai multe teorii care încearcă să explice etiologia Tulburarilor Pervazive de Dezvoltare (TPD). Autori precum CAMPBELL,1995; VOLKMAR, 1996 şi 2000 fac o trecere în revistă a celor mai noi dintre aceste teorii.

Teorii psihosociale. Iniţial, Leo Kanner a considerat că în AI cauza ar fi înăscută – un deficit înăscut al contactului afectiv.

Ulterior, a considerat că, un rol important l-ar avea influenţele psihogenice: părinţi reci emoţional, detaşaţi, obsesionali, care şi-au crescut copiii într-o atmosfera rigidă, fără caldură afectivă, ducând, în final, la „îngheţarea emoţională a copiilor autişti".

Alţi autori au concluzionat că autismul este rezultatul unei traume afective, mame „negative", ostile, care nu-şi doreau copilul cu adevărat.

Bruno Bettelheim consideră că originea „schizofreniei copilăriei" se găseşte în atitudinile materne şi în reacţia copilului care trăieşte o ameninţare permanentă. Autorul a comparat viaţa grea a acestor copii cu cea a prizonierilor din lagărele de concentrare.

Aceste teorii ale anilor '50–'60 au condus la reacţii contradictorii între clinicieni, iar, pe de altă parte, a creat confuzie şi multă culpabilitate la părinţii care creşteau astfel de copii şi care sufereau deja fără a înţelege cauza.

Teorii biologice. Există multe studii care aduc argumente că AI este un sindrom cauzat de multiple condiţii care afectează SNC. Argumente în acest sens sunt: asocierea cu întârzierea mintală într-o rată mare; incidenţa crescută a epilepsiei, cât şi existenţa rubeolei congenitale sau a Fenilcetonuriei, care se pot asocia cu Sindromul autist.

Totuşi, anomaliile biologice care însoţesc tulburarea autistă rămân de cele mai multe ori necunoscute. ANNE Mc BRIDE (1998) aduce argumente despre hiperserotoninemie în autism, argumente confirmate şi de alţi autori. 5-Hidroxitriptamina (5-HT) suferă cea mai importantă alterare biologică în autism.

Teoriile genetice. (221) Studiile familiale şi pe gemeni au arătat că există posibilitatea existenţei unor factorii genetici care să influenţeze apariţia comportamentului autist.

Trei studii pe gemeni, comparând rate pentru autism la gemenii monozigoţi şi dizigoţi cu acelaşi cromozom X au găsit o rată de concordanţă pentru autism la perechile monozigote de 36,5–89 % şi, respectiv, concordanţă zero la dizigoţi.

Studiile familiale au arătat o rată de 2,5–3% de autism la fraţi, care este de 50–100 de ori mai mare decât rata în populaţia generală. (180).

În asociere cu autismul, în familiile cu copii autişti se pot agrega deficite cognitive şi tulburări de personalitate(224). Alţi autori raportează o rată mare a schizofreniei la părinţii copiilor autişti (180).

Delong and Dwyer (1988) au găsit că 5% dintre rudele de gradul I au avut un istoric de Tulburare Afectivă Bipolară. Gillberg şi colab., 1991, discută posibilitatea ca etiologia sindromului autist să se găsească într-o afectare a cromozomului 15 (trisomie parţială a cr 15). Alte ipoteze recente vorbesc despre o afectare a cromozomului 5 (413).

Rata înaltă a concordanţei pentru autism la gemenii monozigoti, rata semnificativă crescută a autismului la fraţi şi agregarea familială stabileşte importanţa factorilor genetici în etiologia autismului.

Modurile specifice de transmitere sunt diferite – sunt cercetaţi Cr 15, Cr 5 şi Cr X.

Sindromul X fragil se asociază cu autismul şi a fost prima dată când s-a raportat că un grup de indivizi cu autism au o anomalie cromozomială clară deosebită. Marker-ul a fost descoperit în 1964 la 4 bărbaţi cu întârziere mintală şi care erau rude, şi la mamele lor normale. Locusul fragil (Xq 27.3) este uşor de detectat când celulele sunt cultivate pe medii speciale cu deficit de acid folic. Mutaţia din locusul X fragil este localizată pe gena recent clasată a Intârzierii mintale – X fragil (FMR-1) şi constă într-o repetiţie triplă a (CGG) citozin-guanin-guanin. Aceste repetiţii ale trinucleotidelor se pot amplifica semnificativ la fiecare generaţie succesivă şi pot explica fenomenul de anticipaţie genetică.

Sindromul X fragil este, după Sindromul Down, cea de-a doua etiologie cromozomială a Intârzierii mintale, cu o rată a prevalenţei de 1 la 1000 (271).

Teorii neuroanatomice. Unele cercetări neuroanatomice, completate de tehnici moderne de neuroimagistică cerebrală, aduc argumente despre afectarea unor arii cerebrale la copiii cu comportament autist.

VOLKMAR 2000 arăta că rezultatele cercetărilor neuroanatomice vizează:

– mezocortexul, vechi filogenetic, care include: lobii frontali, temporali şi neostriatul, cerebelul şi structurile diencefalice conexe şi care sunt implicate în sistemele de

procesare senzorială ale atenţiei – studiile RMN au arătat hipoplazie a lobilor cerebrali VI şi VII din vermis. Studii anatomopatologice au găsit la 90% din cazuri o scădere a celulelor Purkinje;

– emisferul stâng, care este imatur sau afectat în perioada perinatală;

– lobul temporal a fost un subiect de mare interes în anii '70, când s-a identificat dilatarea cornului temporal al ventriculului lateral stâng la copiii autişti. Studiile pneumo-encefalografice din anii '70 au fost completate cu studii CT recente care confirmau lărgirea ventriculului lateral stâng la 15% dintre copiii autişti;

– modificări celulare majore în amigdală şi hipocamp au fost evidenţiate la examenul anatomopatologic; neuronii din hipocamp erau de 3 ori mai mici decât cei normali, cu o densitate celulară mult crescută;

– după encefalita cu Herpers simplex s-a evidenţiat afectarea lobului temporal şi comportament autist. De asemenea se pare, Oligodendrogliomul lobului temporal duce la apariţia aceluiaşi comportament;

– studiul funcţionării emisferului stâng i-au condus pe unii cercetători la concluzia că anomaliile limbajului, profilul cognitiv cât şi deficienţa socială din autism s-ar datora disfuncţiei emisferului stâng.

Totuşi, nu toate simptomele autismului pot fi explicate prin funcţionarea emisferului stâng (80).

Ipoteze neurochimice. Au fost studiate:

Serotónina – frecvent sunt raportate modificări de tip hiperserotoninemie la copiii autişti dar şi la mamele acestora.

Dopamina – s-a sugerat că o funcţionare hiperdopaminergică a SNC poate implica hiperactivitatea şi stereotipiile din autism.

Haloperidolul – blocant al receptorilor dopaminergici s-a dovedit a avea efect în reducerea stereotipiilor în autism.

Opioidele endogene – observarea similarităţii între copiii autişti şi copiii expuşi la opioide prenatal au dus la studii în acest domeniu. S-a constatat că, copiii autisti produc cantităţi mai mari de encefaline şi endorfine. Această teorie asigură raţionamente pentru experimentele medicamentoase cu antagonişti opiacei (84, 412).

Teorii imunologice. Descoperirea autoanticorpilor împotriva filamentelor neuronale axonale în serul copiilor autişti cât şi descoperirea autoanticorpilor împotriva receptorilor serotoninergici sugerează posibila implicare a sistemului imunologic. Ipoteza porneşte şi de la descoperirea că unele mame au anticorpi împotriva antigenelor de pe leucocitele propriilor copii – este deci posibil un atac direct al anticorpilor materni împotriva tesutului fetal cu afectarea SNC, care ar duce la apariţia comportamentului autist (84), (412).

Enumerăm câteva din **ipotezele psihofarmacologice** care au dus la utilizarea medicaţiei în Autismul infantil:

a) Creşterea activităţii dopaminergice la copiii autişti ar explica hiperactivitatea şi stereotipiile prezente. Utilizarea antipsihoticelor care blochează receptorii dopaminregici s-a dovedit a fi semnificativ mai eficace decat placebo în reducerea simptomelor ţintă. Asocierea tratamentului cu Haloperidol şi terapie comportamental-cognitivă s-a dovediit eficace (84).

Studiile dublu orb controlat cu placebo au dovedit eficacitatea Pimozid-ului, un alt antipsihotic eficace în Autismul infantil.

b) Hiperserotoninemia, observată la 1/3 din copiii autişti, a dus la concluzia că 5-HT ar fi implicată în apariţia simptomelor autiste.

A fost studiată şi eficacitatea Inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS): fenfluramina, sertralina fluoxetina – câteva studii au raportat eficacitatea acestora în scăderea stereotipiilor şi a hiperactivităţii, deşi există alte studii care nu au confirmat aceasta observaţie (339).

c) Similarităţi între comportamentele copiilor autişti şi consumatorii de opiacee aflaţi în intoxicaţie acută sau sevraj au condus la ipoteza dereglării secreţiei de opioide în autism. Rapoartele de caz şi încercările de utilizare pe un numar mic de pacienţi, au arătat că Naltrexona, un antagonist opioid,poate reduce hiperkinezia, retracţia socială şi poate îmbunătăţi limbajul la copilul autist. Este o sugestie din literatură, care nu este sprijinită însă de date concludente.

d) Mai există şi alte observaţii, precum:

– utilizarea Carbonatului de litiu la copiii autişti;

– utilizarea agoniştilor adrenergici a fost găsită ca fiind eficace faţă de placebo într-un studiu recent dublu orb, controlat placebo;

– amfetaminele, utilizate mai frecvent la copiii cu sindrom hiperkinetic, au fost utilizate recent şi la copiii autişti obţinându-se ameliorarea hiperactivităţii şi îmbunătăţirea nivelului atenţional.

e) antidepresivele triciclice – Clomipramine – au fost utilizate pe un lot de pacienţi de 6–18 ani, cu rezultate bune de schimbare a comportamentelor repetitive şi autiste (174).

6. Examene clinice şi paraclinice

Dat fiind variabilitatea simptomatologiei şi etiologiei, vârsta debutului cât şi dificultatea examinării, în formularea unui astfel de diagnostic, cu un grad aşa de mare de severitate se impune: anamneză, examen somatic şi investigaţii paraclinice care să permită un diagnostic diferenţial riguros:

1. Examinarea fizică – cu măsurarea circumferinţei craniene:
   - examinarea anomaliilor fizice minore a dismorfiilor faciale ;
   - examinarea tegumentelor pentru identificarea eventualelor zone de hipo sau hiperpigmentaţie sau angiofibroame.
2. Examenul neurologic;
3. Testare şi evaluare psihologică;
4. Testarea auzului;
5. Examinarea acuităţii vizuale;
6. Examinarea EEG;
7. RMN;
8. Screening pentru sindromul X fragil;
9. Dozarea plumbului sangvin;
10. Teste sangvine pentru depistarea erorilor înăscute de metabolism:
    - nivelul fenilalaninei;
    - nivelul acidului uric.

11. Examen urinar complet pentru depistarea:
   - mucopolizaharidelor;
   - acidului uric;
   - calciului urinar.

Efectuarea acestor examinări este necesară pentru formularea diagnosticului pozitiv şi diferenţial, pentru a putea afla în faţa cărei forme de Tulburare Prevazivă de Dezvoltare ne aflăm: este Autism Infantil, Sindrom Rett, Sindrom X fragil sau este o boală organică genetică precum Scleroza tuberoasă, Maladia Recklinghausen, Boala Ito sau o mucopolizaharidoză.

5.2.2.1. AUTISMUL INFANTIL

1. **Istoric**

Termenul de autism a fost folosit prima dată de BLEULER, pentru a desemna o „tulburare particulară din schizofrenie".

Autismul infantil a fost decris pentru prima data de LEO KANNER în 1943, în lucrarea „Tulburări autiste ale contactului afectiv". Autorul a descris 11 copii ale căror caracteristici erau:

– incapacitatea de a relaţiona în mod obişnuit cu ceilalţi oameni încă din primii ani ai vieţii;

– o altă caracteristică era „incapacitatea de a utiliza limbajul în scopul comunicării";

– aceşti copii aveau o dorinţă obsesivă de a menţine lucrurile în acelaşi loc şi acelaşi fel;

– copii descrişi de Kanner aveau o fascinaţie ciudată faţă de unele obiecte şi desene (în contrast cu marea lor încapacitate de relaţionare cu ceilalţi)

– aveau un bun potenţial cognitiv.

Mulţi dintre aceşti copii erau diagnosticaţi ca fiind schizofreni sau intârziaţi mintal. LEO KANNER a descris „Autismul infantil timpuriu" distinct de schizofrenie, tulburarea era prezentă din copilărie şi era distinctă de întârzierea mintală; copiii aveau „fizionomie inteligentă" şi un potenţial cognitiv bun. Kanner a plasat tulburarea în contextul dezvoltării. Deşi iniţial a considerat ca e o „tulburare înăscută a contactului afectiv", ulterior a conceput autismul ca o problemă emoţională, rezultat al influenţelor parentale patogenice. In anii '40–'50, mamele reci, lipsite de afecţiune, obsesive, care asigurau o îngrijire artificială, lipsită de caldură afectivă erau văzute ca fiind cauză a autismului copiilor lor. Totuşi, Kanner nu a putut explica de ce existau şi familii normale, cu mame afectuoase care aveau totuşi copii autişti.

La sfârşitul anilor '50 au început să apară din ce în ce mai multe rapoarte care arătau că există copii autişti în familii normale, cu acelaşi răspuns emoţional ca şi familiile fără copii autişti. Astfel, în 1964, BERNARD RIMLAND a publicat cartea „Autism" în care critica teoria psihogenă a autismului citând dovezi sugestive ale etiologiei organice.

Astfel s-a schimbat punctul de vedere asupra etiologiei autismului infantil trecându-se de la punctul de vedere psihogenic la cel neurobiologic şi genetic dar care necesită încă dovezi ştiinţifice (413).

Cercetările au fost stânjenite de lipsa de consens în ceea ce priveşte clasificarea tulburărilor psihice severe ale copilăriei.

Dintre diferitele formulări diagnostice date copiilor cu autism de-a lungul timpului menţionăm: Psihoza copilăriei, Schizofrenia copilăriei, Psihoza simbiotică şi Tulburarea personalităţii atipice.

În 1961, clinicieni englezi preocupaţi de terminologia şi criteriile diagnostice pentru „Psihoza copilăriei" au elaborat „cele nouă puncte", caracteristici diagnostice, care se credea că vor diferenţia aşa-zisul sindrom schizofrenic la copil. Deşi lista includea cele mai multe simptome ale Autismului, totuşi, denumirea a fost neinspirată şi s-a renunţat rapid la ea.

În 1965, MICHAEL RUTTER raporta un studiu de urmărire pe 63 de copii prepuberi, care primiseră diagnosticul de Psihoză a copilăriei; cu timpul, evoluţia lor a fost diferită, ceea ce a făcut să poată fi diferenţiaţi în: Autisti, Schizofreni, Întârziaţi mintali sau Autişti cu afecţiune organic-cerebrală.

În 1971, ISRAEL KOLVIN, după ce a studiat 80 de copii cu „Psihoze ale copilariei" a raportat că putea să diferenţieze două grupuri: cei cu debut timpuriu (înainte de 3 ani) şi cei cu debut tardiv (după 5 ani). Copiii la care debutul a fost timpuriu se aseamană puternic cu cei descrişi de Kanner ca având Autism infantil. Copiii la care boala a debutat mai târziu aveau tulburari de gândire, halucinaţii frecvente, aveau QI superior celor din din primul grup şi aveau părinţi cu o rată semnificativ ridicată pentru schizofrenie.

În anii '70, au început să apară şi alte cercetări care făceau diferenţierea Autism infantil – Schizofrenie cu debut în copilărie.

DSM I şi II au reflectat punctul de vedere că autismul este o variantă sau o expresie timpurie a schizofreniei adultului.

În 1972–1978, Michael Rutter a publicat criteriile esenţiale ale Autismului infantil şi l-a diferenţiat de Psihoza schizofrenică din copilărie sau de altă psihoză. El a elaborat patru criterii de diagnostic:

1. debut înainte de 30 de luni;
2. insuficienţa profundă a capacităţii de a dezvolta relaţii sociale;
3. întârziere în dezvolarea limbajului sau limbaj deviat care afectează înţelegerea;
4. nevoia de stereotipii, ritualuri şi compulsii;

Apariţia DSM III aduce pentru prima oara termenul de „pervaziv", care dorea să sublinieze natura serioasă şi caracterul invadant asupra psihismului a acestei tulburări, care apare chiar în procesul dezvoltării copilului, afectând atât comportamentul copilului cât şi înţelegerea, limbajul, jocul şi relaţiile sociale.

În DSM-III R, termenul de Autism infantil a fost înlocuit cu cel de Tulburare autistă. ICD 9, publicat de OMS în 1971, la categoria psihoze cu originea în copilărie include subgrupurile: Autism infantil, Psihoză dezintegrativă şi altele. Ulterior, ICD 10 utilizează aceeaşi denumire de Tulburare pervazivă de dezvoltare, incluzând: Autismul infantil, Autismul atipic, Sindromul Rett, Alte tulburări dezintegrative ale copilariei şi Sindromul Asperger.

Pentru prima dată, în 1980, Autismul a fost recunoscut ca distinct de Schizofrenie şi inclus în DSM III la capitolul Tulburări pervazive de dezvoltare.

2. Definiţii şi criterii de diagnostic

Tulburarea autistă, cunoscută şi sub numele de autism infantil, este cea mai cunoscută tulburare pervazivă de dezvoltare. Vom prezenta mai multe încercări de definire a acestei tulburări.

CAMPBEL, SHAG (1995) – Tulburarea Autistă se caracterizează printr-o afectare permanentă a capacităţii de relaţionare socială, printr-o deviere a comunicării şi patternuri comportamentale restrictive, stereotipe.

GRAHAM (1999) – Autismul infantil se caracterizează prin debutul precoce (înainte de 3 ani) a unor tulburări sau devieri care interesează cel puţin trei arii de dezvoltare:

– inabilitatea de a iniţia şi dezvolta relaţii sociale, de a exprima interes şi emoţii;

– incapacitatea de a folosi limbajul şi comunicarea (atât verbal cât şi non verbal);

– prezenţa unui comportament stereotip, incluzând un repertoriu comportamental restrictiv şi repetitiv.

O definiţie originală şi care încearcă să înglobeze toate caracteristicile acestei tulburări este aceea a Prof. St. MILEA (1988):

„Sindromul autist reprezintă un complex simptomatologic de etiologie variată, specific patologiei psihice a copilului mic. Denumirea i se datorează autismului, simptomul central în jurul căruia se grupează o sumă de manifestări, între care cele mai importante se consideră a fi tulburările de limbaj şi stereotipiile plasate într-un amestec particular şi bizar de forme şi mijloace primitive şi pervertite de exprimare a funcţiilor psihice cu altele mai elaborate, insule izolate de abilităţi şi resurse, uneori bine conservate, alteori monstruos dezvoltate".

Vom enumera în continuare criteriile de diagnostic pentru Tulburarea Autistă, aşa cum sunt ele prezentate în DSM IV.

Criterii de diagnostic DSM IV

A. Pentru diagnostic este nevoie de prezenţa unui total de 6 sau mai mulţi itemi din categoriile (1), (2) şi (3), cu cel puţin 2 itemi din (1) şi câte unul din (2) şi (3).

(1) Afectarea calitativă a interacţiunii sociale manifestate prin cel puţin două din următoarele simptome:

a. incapacitatea de a folosi adecvat comportamentele non-verbale precum: „privirea ochi în ochi", expresia facială a emoţiilor , postura corpului şi gesturile care exprimă interacţiunea socială;

b. incapacitatea de a iniţia şi dezvolta relaţii cu cei de aceeaşi vârstă;

c. lipsa nevoii de a căuta motive de bucurie în relaţia cu alte persoane (exprimate prin incapacitatea de a se bucura arătând, căutând sau aducând un obiect de interes comun);

d. absenţa reciprocităţii emoţionale şi sociale.

(2) Afectarea calitativă a comunicării manifestate prin cel puţin unul din următoarele simptome:

a. întârzierea sau absenţa totală a dezvoltării limbajului vorbit (neacompaniat de încercări de a compensa prin moduri alternative gesturile, mimico-pantomimice);

b. la copiii cu un limbaj adecvat este prezentată o inabilitate profundă de a iniţia şi susţine o conversaţie cu alte persoane;

c. folosirea unui limbaj stereotip şi repetitiv sau idiosincrazic;

d. absenţa unui joc elaborat, spontan, credibil sau a jocului social – imitativ potrivit nivelului de dezvoltare.

(3) Patternuri specifice de comportament cu interese şi activităţi restrictiv repetitive şi stereotipe manifestate prin cel puţin unul din următoarele simptome:

a. preocupare anormală ca interes şi intensitate pentru un comportament stereotip şi repetitiv;

b. inflexibilitate la schimbare, aderenţă nefuncţională la ritualuri specifice sau la rutină;

c. manierisme motorii stereotipe şi repetitive (răsuciri ale degetelor, mâinilor, fluturări ale mâinilor, mişcări complexe ale întregului corp);

d. preocuparea permanentă pentru o anumită parte a unui obiect.

B. Funcţionare anormală sau întârziere în dezvoltare a cel puţin uneia dintre următoarele arii, cu debut înainte de 3 ani:

1. interacţiune socială;
2. limbaj folosit în relaţie cu comunicarea socială;
3. jocul simbolic şi imaginativ.

C. Perturbarea nu este explicată mai bine de tulburarea Rett sau de tulburarea dezintegrativă a copilăriei.

Criteriile de diagnostic ICD 10

F 84.0 Autismul infantil

– Înainte de vârsta de 3 ani se observă o afectare a dezvoltării în următoarele arii:
  - este afectată funcţia de comunicare a limbajului receptiv sau expresiv;
  - este afectată dezvoltarea abilităţilor sociale cu instalarea incapacităţii de a avea reciprocitate emoţională sau ataşament.

– Sunt necesare cel puţin 6 simptome din următoarele categorii:
  - anomalii calitative în interacţiunea socială şi exprimarea reciprocităţii emoţionale;
  - copilul nu poate şi nu ştie să utilizeze adecvat mesajele faciale şi corporale în exprimarea emoţionalităţii; privirea „ochi în ochi", gesturile şi postura corpului;
  - nu poate dobândi abilitatea de a relaţiona cu cei de aceeaşi vârstă, nu ştie să îşi exprime interesul, bucuria, să împartă jucăriile;
  - reciprocitatea socio-emoţională este săracă, copilul având răspunsuri bizare sau deviate, modulările emoţionale sunt neadecvate contextului, iar integrarea în contextul social se face printr-o comunicare neadecvată şi haotică.
  - Spontaneitatea emoţională este aproape absentă, copilul nu ştie să îşi arate bucuria în timpul jocului, nu ştie să ofere, să ceară, să participe la joc.

– Anomalii calitative în comunicare:
  - limbajul verbal este insuficient dezvoltat şi nu este acompaniat de limbajul non-verbal;
  - incapacitate şi eşec în iniţierea şi susţinerea conversaţiei;
  - limbajul este stereotip şi repetitiv, cu utilizarea de cuvinte şi fraze idiosincratice;
  - jocul imitativ este sărac.

– Patern de comportament stereotip, repetitv, sărac, în activităţi şi interese:
- copii pot avea preocupări şi interese anormale în conţinutul lor şi în intensitatea cu care se manifestă;
- pot avea uneori o aderenţă exagerată pentru rutine şi ritualuri proprii;
- comportament motor stereotip şi repetitv, cu fluturarea mâinilor, rotirea lor şi mişcări ale întregului corp, preocupări pentru joc stereotip cu părţi ale obiectelor, sau cu obiecte nefuncţionale; miroase, atinge cu limba, sau ascultă zgomotul obiectelor.

Simptomatologia nu poate fi atribuită altor Tulburări pervazive sau întârzierii mintale cu tulburări asociate emoţionale sau de comportament; şi nici tulburărilor de limbaj cu probleme socio-emoţionale asociate; şi nici tulburărilor reactive de ataşament.

Criteriile de diagnostic fundamentale mentionate de RUTTER (1977) şi citate de VOLKMAR (2000):

1) Debutul simptomatologiei înainte de 30 de luni;

2) Copilul cu autism are un mod particular de insuficienţă profundă şi generală a capacităţii de a dezvolta relaţii sociale;

3) Aceşti copii prezintă o forma de întârziere a limbajului care implică afectarea înţelegerii, vorbire ecolalică şi inabilitatea utilizării pronumelui personal la persoana a I-a;

4) Comportamentul lor este marcat de prezenţa unor variate gesturi şi comportamente rituale şi compulsive.

3. Caracteristici clinice

Descrierea aspectelor clinice ale copilului cu Autism Infantil o vom face urmărind:

A. Particularităţi de comportament:
   a. Modalitea de debut şi specificul relaţiilor sociale;
   b. Particularităţile de limbaj;
   c. Comportamentul motor, marcat de stereotipii şi manierisme;
   d. Rezistenţă la schimbare şi repertoriu restrâns al activităţilor;
   e. Ataşamentul particular pentru obiecte;
   f. Reacţiile acute emoţionale;
   g. Particularităţile jocului la copilul autist.

B. Dezvoltarea intelectuală:
   a. Dezvoltarea intelectuală generală;
   b. Deficite specifice de înţelegere a limbajului.

C. Dezvoltarea somatică.

A. Particularităţi de comportament:

a. **Modalităţi de debut şi specificul relaţiilor sociale:**

– în jurul vârstei de 3 ani, părinţii incep să se alarmeze că fiul sau fiica lor pare „a fi surd(ă)", că nu răspunde când i se vorbeşte, că nu întoarce capul, că nu pare interesat de ce se întamplă în jur;

– ca sugar era „foarte cuminte", se juca singur ore întregi fără să plângă, fără să ceară companie.

Se evidenţiază astfel, precoce, deficitul în exprimarea afecţiunii în iniţierea interacţiunii sociale:

– copilul se poartă de parcă n-ar vedea intrarea sau ieşirea mamei din cameră;

– au o atitudine indiferentă, detaşată; de fapt nu îşi exprimă dorinţa unui contact interpersonal chiar cu persoanele cele mai apropiate;

– nu sunt interesaţi de discuţia cu ceilalţi, nu arată preocupare pentru a-şi exprima sentimentele sau emoţiile, nu-şi exteriorizează dorinţele;

– nu simt nevoia să fie mângâiaţi, lăudaţi;

– nu privesc interlocutorul în ochi, dând impresia că se uita în gol;

– nu plâng dacă se lovesc, par neatenţi la obiectele din jur;

– nu li se poate capta atenţia sau interesul, foarte rar privesc adultul în ochi; pot avea contact vizual doar pentru foarte puţin timp şi pot fi atraşi numai de obiectul care îl preocupă în mod special;

– nu se joacă cu alţi copii; (acest comportament este repede observat de părinţi şi care îi îngrijorează obligându-i să se adreseze medicului.) Copilul autist preferă jocurile solitare stereotipe, sărace, neelaborate;

– copiii autişti au această incapacitate profundă de a relaţiona empatic cu propria mamă sau cu alte persoane. Când mama pleacă din cameră, copilul nu se îngrijorează, poate chiar să mimeze „sărutul în fugă", convenţional, îşi ia rămas bun, dar parcă tot „nu o vede". Alţii pot fi anxioşi, agitaţi la separarea de mamă, sunt dependenţi de ea, dar tot ca faţă de un obiect, de fapt în ciuda eforturilor acesteia, nu comunică nici cu ea, deşi unele mame ajung să descifreze nevoile copilului în acest "amestec particular şi bizar" de exprimare.

În 1952, Mararet Mahler a descris „Psihoza simbiotică hiperkinetică" – dependenţa patologică a copilului autist faţă de mama sa.

Modul de interactiune al copilului autist a fost divizat in trei grupuri: **distant, pasiv şi activ** dar bizar:

– **copilul „autist distant"** este retras, indiferent, poate exprima un minim de ataşament; este deranjat de orice gest de apropiere şi afecţiune;

– **copilul „autist pasiv"** acceptă apropierea, se poate juca cu ceilalţi copii dar într-o manieră proprie şi doar dacă jocul a fost structurat şi adaptat pentru el;

– **copilul „autist activ"** are o manieră activă dar bizară de interacţiune, nepotrivită şi unilaterală.

b. **Tulburările particulare de limbaj**

Copilul cu autism prezintă o afectare calitativă a comunicarii verbale şi non-verbale cât şi a jocului (maniera cea mai comună de interacţiune la copii). Această tulburare se poate manifesta în două moduri: fie limbajul este absent, fie există, dar are câteva particularităţi specifice autismului.

Când limbajul nu a fost achiziţionat (se pare că până la 50% din copiii autişti rămân fără limbaj), copilul pare că nu înţelege ce i se spune sau înţelege dar nu răspunde sau răspunsul este relativ – rareori utilizează limbajul non verbal, aratând cu degetul obiectul pe care-l doreşte sau ia mâna mamei pentru a arăta obiectul dorit;

Când limbajul a fost achiziționat există câteva caracteristici:

– limbajul parcă şi-a pierdut funcția de comunicare;

– copiii au dificultăți semantice (de a înțelege sensul cuvintelor sau frazelor);

– au dificultăți pragmatice (uzul limbajului în context adecvat);

– au dificultăți de a înțelege unele cuvinte, iar eventuala utilizare a cuvântului nou învățat nu se poate face decât în contextul şi cu asocierea în care el a fost învățat;

– nu poate învăța cuvinte noi decât bazându-se pe similarități perceptuale mai mult decât pe atribute funcționale;

– pot avea dificultăți în a înțelege cuvintele cu mai multe sensuri;

– înțeleg greu verbele „a da" şi „a lua" cât şi utilizarea pronumelui personal la persoana I-a;

– utilizează pronumele personal la persoana a II-a şi a III-a Când li se pune o întrebare ei o repetă, astfel că pronumele este inversat şi ei învață aşa pronumele pe care îl vor utiliza numai în acest fel. Ei vorbesc despre ei înşişi la persoana a II-a sau a III-a (ex: la întrebarea „Vrei apă?" copilul răspunde „Dă-i baiatului apă" sau „Marina vrea apă").

– copiii autişti repetă uneori cuvintele imediat ce le aud sau după un interval de timp: „ecolalie imediată" sau „ecolalie întârziată";

– există, de asemenea, o prozodie, o melodicitate particulară, adică intonația cu care sunt pronunțate cuvintele este deosebită, ei răspund la întrebări menținând caracteristicile interogației. Nu-şi pot exprima emoțiile prin tonul vocii. Vorbirea are o notă de pedanterie accentuată;

– pot folosi aprecieri sau un limbaj qvasimetaforic sau idiosincrazic (ex: un ursuleț de pluş care nu-i plăcea de fapt şi cu care nu se juca era denumit „animalul împăiat");

– copiii autişti au o mare dificultate de a purta o conversație pentru că nu ştiu cum să schimbe un subiect sau cum să mențină conversația. Ei nu-şi privesc interlocutorul în ochi, nu pot anticipa sensul conversației – de fapt nu sunt interesați să o facă. Răspund numai la întrebări sau pot repeta la nesfârşit întrebările în „bandă de magnetofon" – într-un joc parcă numai de ei ştiut;

– comunicarea non verbală este de asemenea afectată, ei nu folosesc gesturile pentru a comunica – doar dacă au fost învățați pot mişca mâna sub formă de „la revedere" – altfel nu ştiu să facă nici un gest.

c. **Comportamentul motor, marcat de stereotipii şi manierisme**

– cei mai mulți copii autişti prezintă frecvent mişcări stereotipe precum „fâlfâitul mâinilor", „țopăit", „mers pe vârfuri", „legănat" – cei mai mulți dintre ei au un grad crescut de hiperactivitate motorie;

– copilul autist poate avea gesturi, atitudini, mişcări faciale sau posturi stereotipe pe care le poate menține un timp îndelungat;

– examinează obiectele străine mirosindu-le sau atingându-le cu limba, pipăindu-le structura, ascultând zgomotul pe care-l fac, pare uneori fascinat de ceea ce descoperă;

– poate repeta în mod stereotip diferite sunete fără valoare de comunicare, sunete pe care le poate înlocui cu altele după câtva timp.

d. **Rezistență la schimbare şi repertoriu restrâns de interese**

Legat de această permanetizare a comportamentului este şi rezistența la schimbare:

– orice modificare în mediul lor şi în stereotipul lor de viață poate declanşa o stare emoțională accentuată, cu țipete şi agitație bizară;

– insistă să mănânce din aceeaşi farfurie sau să fie îmbrăcat cu aceleaşi hăinuțe (o mamă povestea ce greu i-a fost să-i înlocuiască şosetele care se uzaseră sau rochița care se rupsese deja). Refuză să se îmbrace cu orice altă haină. Aşteaptă să fie spălată şi uscată „rochița ei";

– uneori mâncarea trebuie preparată în acelaşi mod şi aşezată pe masă întotdeauna la fel;

– copilul insistă să fie respectat acelaşi drum spre magazin (ex: când mama a ales alt drum pe care nu se află o reclamă pe care el o prefera şi în față căreia se oprea de fiecare dată, copilul a avut o stare de agitație bizară şi nu s-a putut linişti decât după ce au refăcut drumul în maniera lui stereotipă preferată);

– modificarea aranjamentului mobilei în camera copilului, schimbarea perdelelor sau a culorii aşternutului poate declanşa, la fel, reacții catastrofice.

e. **Ataşamentul particular pentru obiecte**

– spre deosebire de copiii normali, copilul autist preferă să „se joace" cu obiecte, nu cu jucării;

– dezvoltă uneori un ataşament bizar față de un ciob, o cheie, o sfoară, o cutiuță, o bucată de material (ex: o pacientă se ataşase de un mosor de ață pe care într-o zi l-a rătăcit şi tot personalul s-a grăbit să-l caute pentru că fetița nu se mai putea calma);

– alteori prezintă aceeaşi atitudine bizară, stereotipă, față de „sunetul apei care curge", față de „foşnetul hârtiei", pot învârti sau atinge la nesfârşit un obiect numai pentru sunetul pe care-l produce (un baiețel preferă să tragă apa la baie şi ascultă zgomotul, ore în şir);

– orice încercare de a-i despărți de obiectul preferat, de a-i îndeparta de sursa de zgomot care le place, declanşează reacții intense, de nepotolit.

f. **Reacțiile acute emoționale**

Am prezentat deja condițiile în care ele se declanseaza. Orice modificare în stereotip şi ritual duce la anxietate şi agitatie extremă. Se pot trage de păr, se pot lovi în piept, îşi pot muşca degetul, se pot lovi peste față până se învinețesc. Parcă nu simt durerea, nici a lor dar nici a altora.

g. **Particularitățile jocului la copilul autist:**

– Jocul este stereotip şi repetitiv, nu este elaborat, creativ;

– În loc să creeze, să imagineze, copilul autist mimează repetitiv atitudini sau gesturi;

– Copilul autist are un deficit în activitatea imaginativă la diferite niveluri ale simbolismului;

– Natura simbolică a jucăriilor le este străină, nu o pot înțelege;

– Este afectată şi abilitatea de a substitui un obiect cu altul în „jocul simbolic", „jocuri cu roluri". De alfel, nici nu participă şi nici nu înțeleg astfel de jocuri;

– Copilul autist se joacă cu propriile lui stereotipii, el se distrează răsucind obiectele, învârtindu-le sau privind obiecte care se mişcă repetitiv (ex: privesc îndelung maşini rotative, evantaie).

B. **Dezvoltarea intelectuală**

a. **Dezvoltarea intelectuală generală**

Contrar opiniei lui Leo Kanner, copiii autişti sunt într-un procent de 75–80% cu deficit cognitiv. Aproximativ 70 % din ei au un QI non verbal sub 70 iar 50% sub 50. Numai 5% au un QI peste 100 (180, 412).

b. **Deficite specifice de înţelegere a limbajului:**

– Copiii autişti au un pattern distinct la testele de inteligenţă, datorat dificultăţilor de secvenţiere verbală şi abstractizare. Gândirea simbolică nu este dezvoltată, de aceea nu pot înţelege ce simt şi cum gândesc ceilalţi (180);

– Au fost elaborate teorii cognitive ale autismului în urma observării comportamentului lor la testele de inteligenţă:

1. se consideră a fi absent „motorul central al coerenţei", ceea ce duce la fragmentarea vorbirii şi detaşarea de ea;
2. o altă ipoteză ar fi aceea că ,copilul autist este incapabil de a atribui „statusuri mentale" celorlalţi (normalul poate anticipa comportamentul celuilalt, inteferând cu gândurile, credinţele şi sentimentele lui). Copilul autist nu are dezvoltată această abilitate;
3. copiii autişti au o lipsă de empatie şi intuiţie socială care le explică comportamentul;

O altă particularitate a inteligenţei copiilor autişti este existenţa, la unii dintre ei, a unei memorii de fixare excelentă (de exemplu pot memora cifre, date, pot reproduce melodii auzite cândva, îşi pot aminti fapte şi gesturi, amănunte pe care ceilalţi le-au uitat deja). Au fost denumiţi „idioţi savanţi" dar nu toţi cei cu astfel de manifestări sunt autişti (180).

Există, de asemenea, probleme de organizare a informaţiei şi în a trece de la o idee la alta sau de la o acţiune la alta (180).

C. **Dezvoltarea somatică**

Majoritatea copiilor autişti sunt dezvoltaţi armonios, eutrofici, fără anomalii fizice. Totuşi, 15% dintre copiii autişti dezvoltă Epilepsie în copilărie sau la adolescenţă, forma parţială. Crizele nu sunt severe şi răspund la anticonvulsivante (164).

Copiii autişti cu vârste cuprinse între 2 şi 7 ani sunt mai scunzi decât cei normali de aceeaşi vârstă.

Pot prezenta, uneori, tulburări ale somnului precum inversarea ritmului somn/veghe.

Pot prezenta aversiune faţă de unele alimente şi pot avea un pattern alimentar foarte dificil de satisfăcut.

Unii copii autişti pot prezenta răspunsuri anormale la stimuli senzoriali:

– hipersensibilitate la sunete, se pot speria la sunete obişnuite precum soneria telefonului, lătratul câinilor, sirena poliţiei;

– hipersensibilitate la lumină (nu pot suporta o lumină mai puternică, deşi sunt fascinaţi de ea);

– pot fi sensibili la atingere - nu suportă anumite texturi (lână sau haine cu etichete;o pacientă nu suporta nici un fel de haine, stătea toata ziua dezbracată şi doar seara la culcare accepta să fie acoperită cu un cearceaf); totuşi, unii dintre ei, paradoxal, pot deveni cooperanţi şi chiar să dorească să fie atinşi (o fetiţă începea să zâmbească sau chiar să râdă când era gâdilată, având, astfel, o schiţă de interacţiune).

4. **Diagnostic diferenţial**

Sunt mai multe etape de diagnostic diferenţial:

A) **prima etapă** vizează tulburări organice care pot avea o simptomatologie asemănătoare: paralizii cerebrale (encefalopatii cronice infantile), hidrocefalii, porencefalii , agenezii corticale ce pot fi atât de severe încât să determine apariţia comportamentului autist.

Diagnosticul diferenţial cu tulburările genetice şi de metabolism respectiv: neurolipidoze, adrenoleucodistrofii (B. Schilder), leucodistrofia metacromatică, sfingomielinoze, gangliozidoze, bolile de colagen cu deficit de elastină (B. Williams) necesită investigaţii paraclinice suplimentare, dar care aduc repede argumentele necesare.

B) **a doua etapă** cuprinde toate tulburările psihice ale copilului cu simptome asemănătoare („autist-like"):

– Diagnosticul diferenţial se poate face cu Intârzierile mintale, mai ales formele moderată, severă şi profundă unde, datorită deficitului cognitiv, pot apărea afectări ale interacţiunii sociale;

– Tulburările de dezvoltare a limbajului necesită diagnostic diferenţial în primii ani, când copilul prezintă o mare afectare a înţelegerii şi exprimării, dar absenţa stereotipiilor şi a discontactului psihic de tip autist exclude diagnosticul;

– Tulburările senzoriale (surditatea, cecitatea) se pot însoţi, uneori, de o scădere a capacităţii de relaţionare datorată anxietăţii, fricii de necunoscut, conştientizării deficitului. Copiii cu astfel de deficite pot dezvolta uneori un grad de neresponsivitate la mediu, dar, cu timpul, educaţia specială poate compensa şi reduce comportamentul;

– Tulburarea reactivă de ataşament cu sociabilitate nediscriminativă şi eşec social impune diagnostic diferenţial cu Tulburare Autistă, dar evoluţia favorabilă odată cu acordarea de îngrijiri şi suport emoţional infirmă diagnosticul;

– Diagnosticul diferenţial cu Schizofrenia Infantilă necesită, în primul rând, discutarea acestei entităţi nozologice, care nu există ca atare în nici unul dintre instrumentele taxinomice menţionate. Comentarii despre acceptarea sau nu a acestui diagnostic se vor face în capitolul 6.

Experienţa ne face să aderăm la punctul de vedere al lui GRAHAM, 1999, care menţionează acest diagnostic diferenţial. Intr-adevăr, Autismul Infantil nu se poate confunda cu Schizofrenia Infantilă – prezenţa halucinaţiilor şi iluziilor, cât şi a tulburărilor formale de gândire la copilul de 6 sau 9 ani, o diferenţiază uşor de autism. Este rară Schizofrenia cu debut la pubertate, dar există.

C) **ultima etapă** de diagnostic diferenţial se face, în cadrul categoriei diagnostice Tulburărilor pervazive de dezvoltare, cu celelalte tulburări:

– Tulburarea Dezintegrativă a Copilăriei;
– Sindromul Rett;
– Tulburarea Asperger.

Observarea atentă a comportamentului şi folosirea criteriilor de diagnostic ajută la diferenţiere, deşi, pentru un specialist tânăr, fără experienţă, poate fi destul de dificil.

5. **Tratament**

Obiectivele tratamentului în autismul infantil sunt:

– asigurarea unei îngrijiri corespunzătoare;
– diminuarea simptomelor caracteristice, cu reducerea stereotipiilor şi a rigidităţilor de comportament, care domină viaţa copilului;
– corectarea atitudinilor şi comportamentelor neadaptate şi care pun în pericol viaţa copilului (ex: comportamentul autoagresiv);
– sfătuirea familiei, cu oferirea suportului informaţional necesar pentru tratamentul educaţional corect al copilului.

Aceste obiective sunt o combinaţie de „sfătuire,terapie comportamentală şi educaţie specială" (180).

Pentru atingerea acestor obiective, considerăm că există câteva etape importante de tratament:

1. Sfătuirea familiei – pregătirea şi instruirea ei pentru funcţia de „co-terapeut";
2. Asocierea tratamentului medicamentos care, prin funcţia sa în principal sedativă, creează premizele pentru intervenţia educaţională specifică;
3. Intervenţia psihoterapică – tehnici comportamentale.

Vom prezenta câteva principii şi scopuri ale fiecarui tip de intervenţie terapeutică:

1. Sfătuirea familiei. Atitudinea terapeutică trebuie să înceapă prin a explica părinţilor natura şi caracteristicile bolii. Este important ca aceştia să înţeleagă ce rol important vor avea în tratamentul propriului copil.

În măsura în care este posibil, treptat, părinţii vor fi pregătiţi pentru a afla că este o tulburare cronică şi s-ar putea să dureze toată viaţa.

Observarea evoluţiei copilului şi a modificărilor ce pot apărea ne ajută pentru a putea anticipa tipul de evoluţie şi prognosticul, pentru a putea oferi mai multe detalii familiei şi pentru a o putea instrui.

Este important ca acestei prime etape de tratament, „sfătuirea familiei", să i se ofere suficient timp şi, de asemenea, să fie eficace.

Un alt obiectiv în sfătuirea părinţilor îl are creearea unei atmosfere liniştite şi calme în familie, având în vedere că, cel puţin în primele luni după aflarea diagnosticului şi prognosticului, părinţii pot avea o „reacţie de doliu" faţă de „pierderea" copilului normal, pe care şi l-au dorit. Ei pot reacţiona în moduri diferite, de la furie, mânie, până la depresie şi la anxietate faţă de viitorul copilului; adesea au şi trăiri de vinovăţie, pe care uneori le depăşesc cu mare dificultate.

Ei pot deveni persoane instruite, care vor avea un rol de suport faţă de un astfel de copil (180).

Părinţii participă alături de terapeut şi învaţă efectiv „cum să se poarte" cu propriul lor copil, care este diferit de ceilalţi şi pe care trebuie „să-l înveţe" „să se poarte".

Treptat, părinţii vor continua acea modalitate de comportament pe care o învaţă în „clasele speciale" iar atitudinea lor de zi cu zi va fi adaptată şi adecvată nevoilor speciale ale copilului.

Părinţii vor fi învăţati să observe şi să încurajeze modalităţile particulare de comportament ale copilului. Astfel, dacă acesta nu verbalizează dar doreşte să comunice prin gesturi, va fi încurajat să o facă; astfel, nu va fi sancţionat, ba, dimpotrivă, şi ceilalţi membrii ai familiei se vor adapta la această situaţie.

În clasele speciale pentru copiii autişti, relaţia copil – educator este mult mai eficace, iar experienţa îl va ajuta pe educatorul respectiv să observe şi să anticipeze comportamentele copilului, ajungându-se, treptat, la ameliorarea dificultăţilor sociale şi de comunicare.

Terapia familială poate juca un rol foarte important în această muncă dificilă, de creştere a unui copil cu nevoi speciale, alături de fraţii lui normali, dar care au nevoie de acelaşi suport din partea părinţilor (180).

Suportul social oferit familiei este de mare importanţă. Acesta include asigurarea că familia va primi tot ajutorul informaţicnal şi material necesar prin intermediul Societăţilor de protecţie a copilului şi în special prin intermediul Asociaţiei Copiilor Autişti. La noi în ţară există astfel de organizaţii ale părinţilor copiilor cu dezavantaj psihic sau motor.

2. Tratamentul psihofarmacologic în Autismul Infantil.

Unii autori sunt reticenţi faţă de utilizarea medicaţiei în Autismul Infantil considerând că intervenţia psihoterapiei este suficientă (autorii francezi). Totuşi, datele din literatura de specialitate şi cercetările de farmacologie, cât şi experienţa clinică, aduc dovezi despre utilitatea antipsihoticelor în Autismul Infantil (180). Asocierea tratamentului psihofarmacologic cu cel psihoterapeutic este benefică: medicaţia reduce agitaţia psihomotorie, stereotipiile, poate îmbunătăţi nivelul de relaţionare astfel încât intervenţia prin tehnici comportamentale aduce o reală ameliorare, dar, din nefericire, nu şi vindecarea.

Antipsihotice

BUTIROFENONE - HALOPERIDOL	– 0,25–4 mg/zi
	– 0,016–0,217 mg/Kgc/zi
DIFENILBUTIRPIPERIDINA - PIMOZID	– 1–6 mg/zi
	– 0,3 mg/Kgc/zi
RISPERIDONA	– 0,01–0,04 mg/Kgc/zi

Antidepresive

I.S.R.S. - FLUOXETINA	– 1,25–2 mg/Kgc/zi
– SERTRALINA	– 1,25–2 mg/Kgc/zi
– FENFLURAMINA	– 1,25–2 mg/Kgc/zi
ADT - CLOMIPRAMINA	– 4,3 mg/Kgc/zi

Anticonvulsivante

ACID VALPROIC	
VALPOAT DE SODIU	
CARBAMAZEPINA	– 10–20 mg/kg/zi

Amfetamine

METILFENDINAT	– 10–50 mg/zi

Agonişti alfaadrenergici

CLONIDINA	– 0,005 mg/Kgc/zi

Am prezentat schematic medicaţia utilizată în tratamentul Autismului infantil, cu precizarea că:

– nici un medicament nu este foarte eficace;

– dozele trebuie prescrise pe Kg/zi;

– examinarea clinică periodică a copilului va include: măsurarea greutăţii, tensiunii arteriale, pulsului, examinarea respiraţiei; testele hepatice, testele urinare, EKG, observarea mişcărilor anormale de tip extrapiramidal.

Deşi în lume se utilizează o paletă mai mare de preparate psihofarmacologice, la noi în ţară utilizam în prezent antipsihotice ,anticonvulsivante şi antidepresive şi avem unele rezerve în ceea ce priveşte utilizarea amfetaminelor şi a agoniştilor alfa adrenergici. Carbonatul de litiu a fost şi mai este utilizat, dar sunt raportate, din ce în ce mai des, efecte mult mai bune la Risperidonă.

3. Intervenţia psihoterapeutică

Mulţi autori consideră benefică asocierea tratamentului psihoterapic cu cel farmacologic şi experienţa clinică confirmă acest fapt:

– Copiii autişti necesită educaţie specială şi şcolarizare în condiţii speciale.

Programele educaţionale trebuie individualizate, luând în considerare toate caracteristicile copilului: atât slăbiciunile cât şi rezistenţele lui:

– Copiii autişti învaţă mai bine într-un mediu structurat, în care dorinţa de a se rupe de ceilalţi, de a se izola, este bine controlată, putându-se interveni rapid când aceştia se angajează în activităţi solitare;

– Un mediu structurat permite copiilor să-şi dezvolte capacitatea de a anticipa evenimentele ce vor apărea în jurul lor;

– Ideal ar fi ca această structură a mediului să fie aleasă de copil şi să-l ajute la organizarea propriilor gesturi şi acţiuni, făcându-l capabil de a desfăşura o muncă independentă;

– Toate aceste intervenţii nu se pot face decât în clase speciale, cu un număr foarte mic de copii la un profesor;

– Dezvoltarea limbajului şi a comunicării se face mult mai bine dacă se exersează în condiţiile în care aspecte ale vieţii zilnice au valoare intrinsecă pentru copilul autist. Se va exersa comunicarea numai când acesta pare interesat de acel aspect, altfel, efectul este nul;

– De asemenea, învăţarea abilităţilor sociale se va face în contextul cel mai natural, cel mai firesc, dar care stârneşte interesul acestui copil, atât de particular în preferinţele lui;

– Ariile de interes incluse în programele speciale cuprind tocmai deficitele majore ale acestor copii precum:

- lipsa interacţiunii sociale;
- absenţa reciprocităţii afective;
- absenţa empatiei;
- incapacitatea de a înţelege regulile sociale;
- incapacitatea de a menţine atenţia;
- exersarea îndemânărilor.

Terapia comportamentală, care foloseşte proceduri specifice de modelare a comportamentului, poate fi utilă în creşterea sau ştergerea atitudinilor particulare ale copilului autist.

După ce s-a efectuat analiza comportamentală se pot aplica tehnici precum „modelarea" sau „întărirea" răspunsurilor dorite, care sunt reîntărite prin recompense importante şi care au semnificaţie pentru el.

Copiii autişti nu reuşesc să generalizeze răspunsurile învăţate într-o situaţie – trebuie exersat pentru fiecare situaţie în parte.

Un studiu din literatură (82) raportează o îmbunătăţire semnificativă a QI-ului şi a funcţiilor adaptative la un grup de copii autişti cu vârste mici şi care au beneficiat de terapie comportamentală timp de 2 ani. La sfârşitul perioadei de tratament un număr de 8 copii (48%) au putut fi înscrişi în clase normale.

– Tehnicile psihodinamice, inclusiv terapia de joc, nestructurate, nu s-au dovedit eficace în tratamentul copiilor autişti;

– Psihoterapia individuală, cu sau fără medicaţie, poate fi benefică pentru autiştii cu o înaltă capacitate de funcţionare, cu un QI superior şi care au devenit anxioşi sau depresivi prin conştientizarea diferenţelor şi dificultăţilor pe care le au.

6. **Evoluţie şi Prognostic**

Deşi copiii cu tulburare autistă pot prezenta, uneori, o îmbunătăţire a relaţionării sociale şi o adecvare a limbajului, totuşi, aceşti copii nu ating niciodată un nivel optim de funcţionare, rămânând toată viaţa dependenţi social, necesitând supraveghere permanentă din partea familiei sau chiar instituţionalizarea.

Studiile longitudinale au arătat că aproximativ 2/3 dintre copii autişti rămân dependenţi social (164) şi doar 1/3 pot avea o evoluţie satisfăcătoare, cu obţinerea unui progres educaţional care să le ofere un grad de independenţă. Sunt totuşi comunicate şi cazuri care pot ajunge la o bună funcţionare socială şi familială dar care nu se pot autoîntreţine ca adulţi şi nu se pot căsători. LOTTER, 1978, consemna într-un studiu ca un procent de 10% din copiii autişti pot deveni independeţi.

La copiii autişti pot apărea în timp: epilepsie, simptome obsesiv – compulsive severe, pot debuta tulburări depresive majore sau tulburare bipolară. Sunt studii care raportează o agravare a simptomatologiei la adolescenţă în aproximativ 50% din cazuri.

Factorii predictivi ai evoluţiei pozitive sunt:

– QI-ul mai mare de 70;

– folosirea limbajului ca funcţie de comunicare de la 5 ani;

– existența de timpuriu a abilității de joc constructiv;
– relație familială armonioasă și empatică.

RUTTER și BARTAK, 1973 au considerat că poate fi importantă pentru evoluție și prognostic în Autism observarea următoarelor trei caracteristici:

1. Dacă unele caracteristici ale tulburării, diagnosticate în perioadele preșcolare și asociate cu o inteligență normală, încep să se atenueze pe măsură ce copilul crește;
2. Existența unor semne de progres; uneori, în ciuda bolii, copilul pare că pe fiecare an achiziționează noi deprinderi;
3. Calitatea educației familiale este importantă. Copilul autist care nu beneficiază de un suport educațional adecvat nu poate face progresele de care ar fi capabil. Se asociază, astfel, dizabilități severe de învățare.

5.2.2.2.TULBURAREA ASPERGER

1. Istoric

În 1944, HANS ASPERGER, medic austriac, a descris pentru prima dată copiii cu dificultăți de încadrare socială și a căror tulburare a denumit-o „psihopatie autistă", pentru a menționa caracterul stabil al bolii.

Copiii cu afectare severă a capacității de relaționare socială semănau cu copiii autiști descriși de Leo Kanner, deși erau mai inteligenți și limbajul lor era bine dezvoltat. ASPERGER a constatat ca pacienții cu „psihopatie autistă" erau diferiți de cei cu autism infantil; tulburarea descrisă de LEO KANNER a rămas necunoscută specialiștilor, pentru că lucrarea publicată în limba germană în 1944 nu a fost tradusă și difuzată. Din 1981, când LORNA WING a descris un grup de persoane cu o pronunțată afectare a relațiilor sociale, s-au reluat cercetările și observațiile privind diferențierea tulburării Asperger de tulburarea autistă.

Recunoașterea „oficială" a acestei entități se va face abia în anii '90, când în ICD 10 apare pentru prima dată diagnosticul de Sindromul Asperger, iar în DSM IV Tuburarea Asperger. Există însă controverse și dispute privind distincția între tulburarea Asperger și autismul înalt funcțional, bine adaptat: tulburarea Asperger este considerată de unii autori ca fiind expresie a unei forme mai puțin severe de autism, la copiii cu dezvoltare cognitivă bună.

2. Definiție

Tulburarea Asperger este o tulburare pervazivă de dezvoltare care se caracterizează printr-o afectare a comportamentului social, a interacțiunii sociale, prin existența unor preocupări și interese restrictive, stereotipe, specifice autismului; acești copii au o bună funcționare cognitivă și de limbaj, cu caracteristici specifice vârstei, dar au o mare incapacitate de rezonare afectivă, de exprimare a reciprocității emoționale, de comunicare empatică (158).

Acești copii pot acumula foarte multe informații într-un anume domeniu, dar într-o manieră mecanică, fără utilitate uneori (180).

Limbajul acestor copii este corect gramatical, dar cu o intonație și prozodie particulară, marcat de aceeași stereotipie și pedanterie.

Această tulburare a fost descrisă uneori ca personalitate schizoidă sau ca o psihopatie autistă (430, 431).

3. Epidemiologie

Tulburarea Asperger este considerată a fi extrem de rară, cu o prevalență raportată de unele studii de 0–11/10.000 (407, 414). EHLERS și GILLBERG, 1993, arată că Tulburarea Asperger poate apare la 3-4/10.000 de copii. Incidența se pare că este mai mare la băieți decât la fete. In majoritatea cazurilor, debutul se situează între 3 și 4 ani.

4. Etiopatogenie

Ca și în autismul infantil, cauza tulburării Asperger rămâne încă necunoscută, deși factorii genetici sunt considerați din ce în ce mai importanți; similaritatea celor doua tulburări sugerează posibilitatea existenței unei etiologii comune. Există în literatura de specialitate rapoarte privind existența celor două entități clinice chiar în aceeași familie (ceea ce confirmă ipoteza genetică).

S-a propus de către unii autori ca sindromul Asperger să poată fi considerat o formă pură de autism, cu o mare componentă genetică. La un moment dat s-a presupus că autismul apare atunci când de fapt copilul destinat să se nască cu tulburarea Asperger suferă o afectare a SNC. Există, de asemenea, studii care arată o mare incidență a tulburării Asperger în familii cu această afectare. În prezent, datele de etiologie privind tulburarea Asperger sunt controversate. Studii care compară copiii cu sindrom autist cu cei considerați ca îndeplinind toate criteriile de autism nu au identificat diferențieri considerabile (382).

Evaluarea neuropsihologică a copiilor cu autism înalt funcțional a arătat diferența semnificativă în particularitățile de limbaj comparativ cu cei cu sindrom Asperger (234).

5. Criterii de diagnostic și caracteristici clinice

Evaluarea implică o bună anamneză, care are la bază istoricul de dezvoltare a copilului în toate ariile: aspectul social, comunicare, comportament și afectivitate. Examinarea fizică, de obicei, nu arată nimic patologic; acești copii sunt ca și cei cu Autism Infantil: eutrofici, armonioși, cu aspect plăcut.

Existența unor grade diferite de dezvoltare a limbajului, cât și a dezvoltării cognitive a impus termenul de „Sindrom Asperger", care este rezervat copiilor diagnosticați cu Autism dar la care limbajul este suficient de bine dezvoltat.

ICD 10 continuă să folosească termenul de Sindrom Autist, iar DSM IV consideră deja Tulburarea Asperger.

Diagnosticul Tulburare Asperger necesită demonstrarea afectării calitative a interacțiunii sociale și existența comportamentului restrictiv, repetitiv, cu stereotipii și incapacitatea de a rezona afectiv și de a avea trăiri empatice – toate aceste modificări apărând la copiii fără afectare cognitivă și de limbaj.

Putem spune că, acest copil, care nu este un „autist vera", are totuşi dificultăţi în relaţionarea socială, are un limbaj bine dezvoltat dar care eşuează în adaptarea la contextul social.

Limbajul lor este corect gramatical, are o intonaţie particulară şi o prozodie bizară, este marcat de preţiozitate şi pedanterie; deşi încearcă să fie comunicativi şi sociabili ei nu reuşesc să fie acceptaţi de cei de o vârstă. QI-ul verbal este net superior QI-ului de performanţă. Aceşti copii sunt neîndemanatici, stângaci, nepricepuţi, fără abilităţi sportive, dar pot avea interese şi performanţe într-un anumit domeniu. Pot memora date, cifre, nume proprii cu o mare uşurinţă dar numai dacă se încadrează în sfera lor de interes (astronomie, chimie, muzică etc). Pot desena cu mare uşurinţă şi talent personaje din „desene animate" sau pot reda schema imaginară a unei „maşini hidraulice" pe care vor să o inventeze. Totul este marcat totuşi de bizar şi stereotipie. Uneori dialoghează cu personaje imaginare, cărora le dau nume proprii ciudate, pot folosi neologisme dar pot şi"inventa neologisme" în aceste jocuri imaginative, bogate, interesante chiar, dar de care nu se pot bucura decat ei singuri (ex. un băieţel care dialoga cu Manatinu şi Manatina - personaje pe care numai el le vedea şi cărora el le dăduse aceste nume).

Mare parte din clinicieni găsesc utilă distincţia dintre Sindromul Asperger şi Autismul infantil (85, 412).

În cazul formelor uşoare de tulburare Asperger se prefera totuşi a se evita acest diagnostic; în timp, aceşti copii pot deveni indivizi adulţi cu unele trăsături de personalitate particulare (de tip schizoid, schizotipal). Formele mai severe de tulburare Asperger nediagnosticate în copilărie pot fi diagnosticate în perioada adulta ca Tulburare de personalitate schizoidă sau schizotipală (234).

Criterii de diagnostic DSM IV

A. Existenţa afectării calitative a interacţiunii sociale manifestate prin cel puţin două din urmatoarele criterii:

1. Afectare marcată a comportamentelor non verbale precum: absenţa privirii „ochi în ochi", lipsa mobilităţii şi expresivităţii faciale, inexistenţa gesturilor, şi posturilor corporale cu scop de comunicare interpersonală;
2. Incapacitate şi eşec în iniţierea relaţiilor cu cei de o vârstă;
3. Lipsa spontaneităţii în exprimarea bucuriei sau plăcerii la întâlnirea unei persoane agreate şi incapacitatea de a împărtăşi bucuria cu ceilalţi;
4. Lipsa reciprocităţii emoţionale şi sociale.

B. Existenţa unui pattern de comportament cu interes şi activităţi restrictive, repetative şi stereotipe, manifestate prin cel puţin unul din următoarele criterii:

1. Existenţa unei preocupări anormale ca intensitate şi interes şi care sunt caracterizate prin acelaşi pattern restrictiv şi stereotip;
2. Aderenţa inflexibilă la rutină şi ritualuri proprii, nonfuncţionale;
3. Manierisme motorii stereotipe şi repetitive (ex: fluturarea sau răsucirea mâinilor sau degetelor sau mişcări complexe de răsucire ale întregului corp);
4. Joc persistent cu preocupare intensă pentru anumite părţi ale obiectelor;

C. Prezenţa acestor simptome determină o afectare socială, ocupaţională sau în alte arii de funcţionare;

D. Nu există întârziere în dezvoltarea psihomotorie sau de limbaj (copilul a folosit cuvinte singulare până la 2 ani şi a început să comunice prin fraze de la 3 ani);

E. Nu există nici un semn de afectare clinică generala sau a dezvoltării cognitive sau a abilităţilor specifice vârstei (cu excepţia interacţiunii sociale);

F. Nu sunt îndeplinite criteriile pentru alte tulburări pervazive de dezvoltare.

Manualul elaborat de expertii OMS – ICD 10 prezintă astfel Sindromul Asperger (F84.5):

F 84.5 Sindromul Asperger

– Limbajul nu este afectat şi nici dezvoltarea cognitivă; copilul a utilizat primele cuvinte la 2 ani şi primele propoziţii la 3 ani; comportamentul adaptativ, curiozitatea, autocontrolul sunt la nivelul vârstei şi al intelectului. Uneori abilităţile motorii sunt defectuoase, copiii au preocupări şi abilităţi bizare, speciale, particulare;

– Există anomalii în interacţiunea socială şi reciprocitatea emoţională;

– Comportamentul este marcat de aspecte stereotipe , restrictive, interese bizare dar bine circumscrise; (caracteristici specifice şi copilului autist); mai puţin frecvent se observă şi manierisme sau jocul nefuncţional cu obiectele sau cu părţi ale acestora;

– Tulburarea nu întruneşte criteriile altor tulburări pervazive, sau schizofreniei, tulburării de personalitate de tip anankast, tulburării reactive de ataşament.

Alte denumiri: Psihopatia autistă.

Tulburarea schizoidă a copilăriei.

6. **Diagnostic diferenţial**

Dat fiind polimorfismul şi particularităţile acestei tulburări, diagnosticul diferenţial se impune a fi făcut cu următoarele mari grupe de tulburări:

1. cu toate celelalte tulburări şi sindroame incluse în Tulburările pervazive de dezvoltare;
2. cu tulburările de învăţare;
3. cu tulburările de limbaj şi comunicare;
4. cu bolile genetice şi de metabolism care pot prezenta tablou autist;
5. cu tulburările de personalitate de tip schizoid şi schizotipal.

Astfel, în primul rând, se va diferenţia tulburarea Asperger de Autismul infantil, iar principalul criteriu de diferenţiere este limbajul şi dezvoltarea cognitivă. Copilul cu tulburare Asperger are un limbaj bine dezvoltat, cu exprimare gramaticală corectă (în timp ce copilul autist vorbeşte la persoana a II-a sau a III-a). Funcţia de comunicare eşuează câteodată, dar nu în totalitate, aşa cum se întâmplă în autism. Funcţile cognitive sunt superioare celor prezente la copilul cu autism. Adaptarea socială şi nivelul interacţiunii sociale este mult mai eficace, cu posibilitatea de educare şi dezvoltare a acestor abilităţi. Se poate educa şi creşte capacitatea de relaţionare empatică, în timp ce la copiii autişti, cu toate eforturile noastre, ei „rămân în lumea lor".

Copilul cu tulburare Asperger poate părea în ochii celorlalţi timid şi ruşinos, în timp ce copilul cu autism este considerat bizar sau ciudat.

– Diagnosticul diferenţial cu Sindromul Rett este mai uşor de făcut, pentru că afectarea neurologică, cu ataxia trunchiului, dar, în principal cu pierderea achiziţiilor motorii ale membrelor superioare, ajută mult la diagnostic. Copilul cu tulburare Asperger nu are tulburări în sfera motorie, poate avea un joc stereotip cu propriile mâini sau degete, dar nu a pierdut abilitatea de a-şi utiliza mâinile. Prehensiunea nu este afectată;

– acesta fiind simptomul principal care caracterizează Sindromul Rett. Evoluţia celor două tulburări este foarte diferită, ceea ce ajută şi mai mult la diagnosticul diferenţial. Copilul cu tulburare Asperger face progrese în sfera socială şi motorie, în timp ce copilul cu Sindromul Rett se degradează treptat, afectarea neurologică luând amploare;

– Diferenţierea tulburării Asperger de tulburarea dezintegrativă a copilăriei (fosta demenţă Heller) este uşor de făcut, criteriul fiind progredienţa acesteia din urmă. In timp ce copilul cu tulburare Asperger evoluează pozitiv, în tulburarea dezintegrativă procesul este cu evoluţie nefavorabilă. De altfel, în spatele acestei entităţi, se pot afla tulburări de metabolism încă neevidenţiate.

Deşi copiii cu sindrom Asperger pot prezenta comportament cu note autiste, cu dificultăţi de relationare, cu unele tulburări de limbaj, prezenţa malformaţiilor faciale (cu epicantus, hipertelorism), întârzierea mintală, care uneori este moderată sau severă, ajută la diagnosticul diferenţial.

Copilul cu tulburare Asperger este armonios, eutrofic, plăcut la înfăţişare, fără întârziere mintală. Investigaţiile genetice – cromozomiale şi metabolice – elucidează în final diagnosticul.

– Tulburarea de personalitate schizoidă şi schizotipală nu se poate diagnostica ca atare decât după 18 ani, dar în practică am întâlnit adesea dezvoltare dizarmonică a personalităţii evidentă clinic de la o vârstă mică: 5–7 ani, ceea ce impune diagnostic diferenţial cu tulburarea Asperger. Acest diagnostic diferenţial este considerat foarte dificil, pentru că pot exista multe similitudini între aceste două entităţi clinice, recunoscute de manualele de diagnostic (180 , 430, 431).

Jocul solitar, incapacitatea de a-şi face prieteni cu uşurinţă, lipsa reciprocităţii emoţionale cu existenţa unui nivel scăzut de empatie, gândirea magică, limbajul particular supraelaborat sau cu metafore, marcat de stereotipii şi pedanterie, toate aceste trăsături pot fi comune şi tulburării Asperger şi copilului de 5–7 ani care va dezvolta ca adult o tulburare de personalitate. De aceea, este destul de dificil acest diagnostic diferenţial şi numai evoluţia în timp ne poate ajuta la diagnostic. Există, totuşi, autori care vorbesc despre un continuum în tulburările psihice (180). S-ar putea ca tulburarea Asperger care debutează în primii ani de viaţă să fie considerată în viitor ca fiind o altă formă de tulburare de personalitate.

– Diagnosticul diferenţial cu tulburările de învăţare şi cu tulburările de limbaj şi comunicare sunt necesare uneori când se asociază stereotipii şi dificultăţi de relaţionare datorate deficitului cognitiv.

– Existenţa întârzierii mintale asociate acestor tulburări uşurează diagnosticul, deoarece copilul cu tulburare Asperger nu are întârziere mintală, iar limbajul lui este elaborat şi corect gramatical. KAPLAN şi col. – consideră că se impune acest diagnostic mai ales pentru cei cu tulburări de învăţare datorate emisferului drept.

7. **Tratament**

În prezent se consideră că nu există un tratament specific pentru acest pattern de comportament.

Unii dintre copiii cu tulburare Asperger pot beneficia de tehnici de educaţie specială cu remedierea particularităţilor de limbaj (pot fi eliminate stereotipiile şi îmbunătăţi prozodia).

Pot beneficia de tehnici de psihoterapie de grup pentru învăţarea abilităţilor sociale.

Psihoterapia familiei este necesară, părinţii vor învăţa că trebuie acceptat acest copil cu „felul lui de a fi", care este dificil de schimbat. Acesti copii pot avea reacţii neprevăzute la schimbare, de aceea este nevoie sa fie respectate rutinele şi stereotipiile lor, iar dacă familia este nevoită să se mute sau să modifice ceva care implică şi copilul cu tulburare Asperger, atunci acestuia i se va explica, se vor căuta modalităţi pe care acesta să le accepte. Deşi aceşti copii se pot descurca la şcoala, au nevoie totuşi de o îndrumare adecvată nevoilor şi particularităţilor lor.

Pe măsură ce vor creşte, este nevoie de tehnici psihoterapice, de sfătuire, pentru înţelegerea şi acceptarea propriilor lor dizabilităţi pe care, de altfel, le-au conştientizat de mult. Tulburările depresive pot fi astfel anticipate şi înlăturate, întrucât riscul de apariţie al reacţiilor depresive este foarte mare.

În ultimii ani apar tot mai frecvent rapoarte în literatura de specialitate despre utilitatea medicaţiei antipsihotice de tip Risperidonă. Am utilizat acest medicament.de ultimă generaţie, în doze adecvate, de 0,01–0,02 mg/kg/zi, cu rezultate favorabile.

8. **Evoluţie şi prognostic**

Trebuie să remarcăm absenţa studiilor longitudinale în cazul copiilor diagnosticaţi ca având tulburare Asperger.

Unii copii sunt capabili să urmeze cursurile şcolilor normale, unde sunt consideraţi „excentrici", în timp ce alţii pot necesita program de educaţie specială pentru a-şi modela comportamentul, care uneori poate prezenta şi raptusuri de agitaţie. Ca şi în autism, se consideră că tulburarea Asperger este o condiţie psihopatologică ce afectează pe termen lung funcţionarea socială şi profesională.

În perioada adultă se pare că există o frecvenţă mare a tulburării depresive sau obsesivo-fobice la cei diagnosticaţi cu tulburare Asperger. Urmărirea pe termen lung a unui grup de copii cu „personalitate schizoidă" a arătat persistenţa tulburărilor cu o creştere a comportamentului antisocial (431).

5.2.2.3.TULBURAREA RETT

1. **Istoric**

În 1966, după ani de observare şi cercetare a 6000 de copii cu suferinţă a sistemului nervos central, Andreas Rett a izolat şi demonstrat la 22 de fetiţe de 3–13 ani existenţa sindromului care-i poartă numele. Toate fetiţele au avut un istoric de dezvoltare psihomotorie normal în primele luni de viaţă, urmat apoi de pierderea unor funcţii şi achiziţii deja dobândite. Treptat, la aceşti copii s-a observat pierderea

funcţiilor de prehensiune a mâinii, înlocuirea cu mişcări stereotipe, nefuncţionale; apariţia unei pseudomicrocefalii, prin încetinirea creşterii perimetrului cranian; instalarea ataxiei şi apraxiei trunchiului şi mersului. La mulţi copii s-au observat şi modificări ale tonusului muscular, anomalii şi modificări ale traseelor electroencefalografice, tulburări respiratorii şi apariţia, uneori, a convulsiilor.

Biopsia cerebrală, realizată la un singur caz, a arătat o atrofie difuză, aflată în faze diferite şi prezenţa unor proliferări gliale anormale. În 17 cazuri din cele 22, nivelul amoniacului sangvin a fost de 5 ori mai mare decât normal.

În 1980, independent de Andreas Rett, alţi autori (Bengt Hagberg şi col.) – au raportat caracteristici similare la 16 fete, iar în 1983 au raportat existenţa acestei tulburări la 35 de copii din 3 ţări diferite. Nu a fost confirmata însă creşterea nivelului amoniacului în sângele acestor copii. Doar 4 din cei 35 aveau nivel crescut de amoniac.

Revederea datelor din literatura ultimilor 10 ani arată că în lumea întreagă au fost diagnosticaţi aprox. 1420 de copii cu Sindrom Rett (189).

În ţara noastră, primele cazuri comunicate au fost in 1993 la a XX-a Consfătuire de Neuropsihiatrie Infantilă de la Timisoara (I. Dobrescu şi S. Magureanu).

În lucrarea sa originală, Rett a denumit 9 criterii obligatorii – ulterior, la Conferinţa de la Viena cu tema Sindromul Rett, au fost dezvoltate bazele unui nou set de criterii de includere şi excludere, care au fost grupate în trei categorii:

– categorie obligatorie;
– categorii asociate;
– categorii de excludere.

În 1986, B. HAGBERG şi I. ENGERSTROM au prezentat evoluţia sindromului Rett ca fiind caracterizată de 4 stadii (190).

Pentru prima dată, această tulburare a fost introdusă în manualul DSM IV. Criteriile de diagnostic – sunt similare cu cele ale manualului OMS ICD 10.

2. Definiţie

Andreas Rett, medicul austriac care a descris prima dată această tulburare, a definit-o ca fiind o encefalopatie progresivă, care se dezvoltă în principal la fete, după o perioadă de 5 luni de viaţă aparent normală (dezvoltare pre şi perinatală normală, dezvoltare psihomotorie normală în primele 5 luni de viaţă, perimetrul cranian normal la naştere). După 5–45 luni de viaţă se observă, treptat, încetinirea creşterii perimetrului cranian, tulburări ale mersului, pierderea unor achiziţii şi îndemânări, inclusiv a limbajului şi relaţionării sociale.

O caracteristică importantă este pierderea îndemânărilor motorii, a prehensiunii (a deprinderilor de utilizare a mâinilor) şi apariţia unor mişcări stereotipe, nefuncţionale, precum răsucirea şi frecarea mâinilor în apropierea gurii, imitând gestul de „spălare". Evoluţia acestor copii este gravă, cu deteriorarea treptată a mersului, cu regres psihomotor şi exitus, care poate surveni în câţiva ani.

3. Epidemiologie

Prevalenţa estimată a SR este de 1/10000–1/15000 de fete. Cu una, două excepţii, tulburarea a fost raportată numai la sexul feminin (189), o altă valoare a prevalenţei fiind raportată 1/22500 (221).

Cea mai mare prevalenţă, 1/3000, a fost raportată în Anglia, 1989. Se consideră că 30–33% din cazurile de sindrom Rett reprezintă variante ale acestora. Majoritatea, 80%, sunt forme fruste, reprezentând aşa numitele variante de „conservare a vorbirii" (189).

Sindromul Rett este considerat a doua cauză de întârziere mintală la fete, după sindromul Down.

Se poate vorbi şi de o distribuţie geografică neregulată a sindromului Rett, cu o prevalenţă mai mare în Sud-Vest-ul Norvegiei, în Albania şi Nord-Estul Ungariei. În toate cele trei regiuni menţionate există o rată mare de căsătorii cosangvine (189).

4. Diagnostic şi Criterii de diagnostic

Istoria naturală a bolii are, după B.Hagberg şi S.Naidu, următoarele stadii de evoluţie:

1. **Primul stadiu** are ca principală manifestare „încetinirea creşterii capului"; acest indicator este greu de observat şi se instalează după primele 2–4 luni de viaţă şi după o perioadă de dezvoltare normală.

Deşi, în ansamblu, neurodezvoltarea poate fi considerată normală în primele 6 luni de viaţă, o examinare foarte atentă relevă tulburări de tonus, de alimentare sau de comportament la scurt timp după naştere (290).

2. În **cel de-al doilea stadiu**, manifestările pot fi acute sau insidioase, uneori asemănătoare cu cele dintr-o boală neurodegenerativă. Discontactul psihic, restrângerea relaţiilor sociale de tip autist, tulburările de atenţie, de auz şi de afectivitate pot fi considerate ca fiind tulburări specifice autismului infantil. Tulburările de comunicare din sindromul Rett devin complexe în acest stadiu. Concomitent, copilul poate prezenta hipotrofie staturo-ponderală cauzată de malabsorbţie,de inapetenţă şi care poate atinge forme severe. În acest stadiu pot apărea manifestări paroxistice , convulsive sau neconvulsive la 30–50% din subiecţii cu sindrom Rett. Anomaliile EEG sunt prezente în toate cazurile, cu aspect de paroxisme de vârfuri sau ritm teta ascuţit în regiunile centrale, pe un fond lent de unde delta şi teta. HAGBERG a observat că manifestările paroxistice se ameliorează cu vârsta şi, deci, ar reprezenta un fenomen disfuncţional diferit de patologia de bază.

3. În **stadiul trei** apar anomaliile respiratorii la 75% dintre copii, cu aspect de joc stereotip cu propria respiraţie – „joc" care apare în stare de veghe şi dispare în somn. Este de fapt o hiperventilaţie, care se poate asocia cu apnee, extremităţi cianotice, aerofagie şi distensie abdominală. Hiperventilaţia este un eveniment primar, neprecipitat de hipoxie, iar perioadele de apnee sunt acompaniate de „manevre Valsalva" efectuate inconştient de copil: „expir forţat cu gura închisă".

Aceste anomalii respiratorii se datorează unor disfuncţii corticale care au conexiuni cu căile respiratorii, în special la nivelul prozencefalului.

Mişcările stereotipe, „de spălare a mâinilor" „de frecare a lor", „de muşcare a mâinilor" sunt patognomonice, ca şi pierderea funcţiei principale a mâinilor, prehensiunea; aceşti copii care iniţial puteau să apuce un obiect, treptat nu mai pot face acest gest, mâna devenind nefuncţională, având numai jocul stereotip menţionat.

Limitarea funcţiilor mâinii, care se instalează în stadiul doi, reprezintă acum manifestarea principală, mai ales dacă este însoţită de: încetinirea creşterii perimetrului cranian, de anomalii respiratorii şi modificări EEG.

O problemă importantă este şi constipaţia severă, ca fenomen digestiv secundar. Tulburările vosomotorii induc hipotrofia progresivă în absenţa unei neuro- sau miopatii,care pare să fie secundară alterării tonusului simpatic.

În acest stadiu, se poate observa o stagnare sau chiar o aparentă ameliorare a simptomatologiei, copilul putând redobândi deprinderi minime (executarea unor comenzi simple, jocul interactiv).

4. În **stadiul patru**, boala atinge un nivel pe care îl poate menţine mult timp. În acest stadiu, la majoritatea pacienţilor, convulsiile şi tulburările respiratorii fie dispar, fie se ameliorează.

Ulterior, dat fiind tulburările de mers, se instalează scolioza (la aproximativ 1/2 dintre cazuri), fiind uneori necesară intervenţia chirurgicală.

Hipotonia difuză se transformă treptat în rigiditate şi distonie la majoritatea subiecţilor.

Deteriorarea cognitivă, care se instalează treptat, se poate opri în stadii diferite. Nivelul cognitiv rămâne nemodificat faţă de stadiul trei. Copilul care a reuşit în primele 5–48 de luni sa achiziţioneze limbajul şi să facă progrese psihice, treptat, odată cu instalarea bolii, poate pierde aceste abilităţi, instalându-se deficitul cognitiv cu grade diferite de severitate. Nu se poate considera ca fiind Întârziere mintală, datorită caracterului progredient al afecţiunii.

Vârsta de deces este variabilă (boala poate dura între 2 şi 10–15 ani). Sub 15 ani decesul survine de obicei în somn, o cauză posibilă fiind prezenţa anomaliilor de conducere cardiacă.

Criterii de diagnostic DSM IV

A. Sunt necesare urmatoarele criterii:
   1. Dezvoltarea pre- şi perinatală aparent normală;
   2. Dezvoltarea psihomotorie aparent normală în primele cinci luni de viaţă;
   3. Circumferinţa craniană normală la naştere.

B. Apariţia, după o perioadă aparent normală de dezvoltare, a următoarelor simptome:
   1. Încetinirea creşterii perimetrului cranian între lunile 5–48 de viaţă;
   2. Pierderea abilităţilor motorii din sfera prehensiunii dobandite anterior, în lunile 5–30 de viaţă, cu apariţia mişcărilor stereotipe şi nefuncţionale ale mâinilor (spălarea mâinilor, frecarea mâinilor);
   3. Pierderea precoce a abilităţilor sociale (adesea interacţiunea socială se dezvoltă mai târziu);
   4. Coordonarea dificilă a mişcărilor trunchiului şi a mersului;
   5. Alterarea severă a limbajului expresiv şi receptiv, cu regres psihomotor sever.

Criterii de diagostic ICD 10 pentru Sindromul Rett F 84.2:

– Dezvoltare aparent normală până la 5 luni; perimetru cranian normal la naştere;

– Între 5 luni şi 4 ani se observă o încetinire a creşterii perimetrului cranian şi o pierdere a achiziţiilor în utilizarea mâinilor între 5 şi 30 de luni; concomitent se observă şi deficit în comunicare, în interacţiunea socială şi, de asemenea, în coordonarea motorie a trunchiului;

– Afectare severă a limbajului receptiv şi expresiv, cu pierderea achiziţiilor deja făcute;

– Apar ulterior mişcări stereotipe ale mâinilor, care sugerează gestul de spălare a mâinilor, fapt care se observă după ce s-a pierdut funcţia de prehensiune a acestora.

Criterii de diagnostic în SR (TREVATHAN şi NAIDU – 1988)

1. Perioada prenatală şi postnatală aparent normală;
2. Dezvoltarea psihomotorie aparent normală în primele şase luni;
3. Perimetrul cranian normal la naştere;
4. Încetinirea creşterii craniene între vârsta de 5 luni şi 4 ani;
5. Pierderea îndemânărilor dobândite între vârsta de 6 şi 30 luni, temporar asociată cu dificultăţi de comunicare şi de socializare;
6. Apariţia unor severe alterări ale limbajului expresiv şi receptiv şi prezenţa unui regres psihomotor sever;
7. Mişcări stereotipe severe cum ar fi: strânsul şi desfăcutul pumnului, bătutul din palme, grimase şi automatisme de frecare – spălare a mâinilor, apărute după ce copilul şi-a pierdut îndemânarea (prehensiunea);
8. Apraxia mersului şi apraxia – ataxia trunchiului între 1 şi 4 ani;
9. Apariţia criteriilor de diagnostic până la vârsta de 2–5 ani.

Criterii de consolidare a diagnosticului în SR (TREVATHAN şi NAIDU, 1988)

1. a. apnee periodică în perioadele de veghe;
   b. hiperventilaţie intermitentă;
   c. crize de oprire a respiraţiei;
   d. expulzie forţată de aer şi salivă (expulzie forţată de aer cu gura închisă).
2. anomalii EEG:
   a. activitate de fond lentă, în veghe şi încetinirea lentă a ritmului (3–5 Hz);
   b. descărcări epileptice EEG cu sau fără manifestări clinice;
3. convulsii
4. spasticitate, adesea cu asociere de distonie şi atrofie musculară
5. tulburări vasomotorii periferice
6. scolioză
7. întârzierea creşterii
8. picioare hipotrofice

5. Date anatomopatologice

Greutatea şi mărimea creierului sunt reduse cu 12–34%, comparativ cu subiecţii de control cu vârste similare, fără a se decela semne de inflamaţie, glioză, defecte de migrare neuronală, stocaj sau anomalii ale mielinei (293; 221). Cea mai importantă reducere există la nivelul substanţei cenuşii din regiunea prefrontală, frontală posterioară şi temporală anterioară, cu o reducere preferenţială a volumului nucleului caudat (221). Se asociază şi o reducere importantă a fluxului sanguin cerebral la graniţa mezencefal – punte şi în lobii frontali (221).

La nivelul tuturor regiunilor corticale şi subcorticale, neuronii au dimensiuni reduse. Dendritele bazale şi apicale ale neuronilor piramidali din straturile 3 şi 5 ale cortexului frontal şi motor sunt scurtate. Zona compactă a substanţei negre este hipopigmentată şi s-a evidenţiat o reducere marcată în nucleul bazal Meinert (221). S-a mai raportat pierderea celulelor ganglionare, un număr redus de neuroni motori, degenerescenţa axonală la nivelul tracturilor ascendente şi descendente ale măduvei spinării.

6. Etiopatogenie

Aceste date abundă în prezent în literatura de specialitate şi, deocamdată, sunt contradictorii, polimorfe,provin din diferite arii de cercetare; noi am incercat o selecţie a lor, pe care o vom prezenta ca atare.

SR a fost diagnosticat până în prezent doar la fete.

Se acceptă că este vorba de o boală genetică, a cărei transmitere nu este clară. Rareori SR este familial, cele mai multe cazuri fiind sporadice. S-a acordat o atenţie deosebită studierii cromozomului X; regiunea cea mai distală pe Xq prezintă un interes deosebit, deoarece aici există gene responsabile de dezvoltarea autismului infantil la băieţi. Patternul inactivării cromozomului X a fost investigat în ADN-ul limfocitar, existând neconcordanţe între diferite laboratoare, fapt ce ar indica faptul că inactivarea cromozomului X este întâmplătoare. Detectarea recentă a expansiunilor secvenţelor repetitive de trinucleotide, ca explicaţie moleculară a bolilor neurodegenerative ar putea servi ca ipoteză etiopatogenică şi în sindromul Rett (27) (6).

S-a observat alterarea nivelurilor neurotransmiţătorilor secundar întreruperii căilor dopaminergice striato-nigrale, mezo-corticale şi mezo-limbice din mezencefal şi a proiecţiilor colinergice prozencefalice bazale în neocortex şi hipocamp (224).

Pe baza modificărilor polisomnografice, SEGAWA şi NOMURA, 1992, postulează o dezvoltare caudal-rostrală aberantă în SR, cu implicare monoaminergică.

În ţesuturile prelevate post mortem, nivelele dopaminei sunt reduse la nivelul neocortexului şi ganglionilor bazali. Receptorii dopaminergici D1 din nucleul caudat sunt normali, dar receptorii D2 sunt reduşi în putamen. S-au raportat (221) modificări importante ale receptorilor specifici pentru glutamat în putamen şi mai puţin în nucleul caudat, incluzând şi receptorii pentru AMPA şi NMDA. Receptorii GABA prezintă o reducere similară. S-a raportat, de asemenea, creşterea glutamatului în LCR la copiii cu SR.

Studii anterioare (221) au relevat reducerea activităţii colinacetiltransferazei în hipocamp, talamus, neocortex şi putamen. Recent, s-a raportat reducerea unui alt marker colinergic, şi anume a locurilor de legare a nicotinei în cortexul frontal şi temporal. S-a măsurat legarea benzodiazepinelor în stadiul 4 al SR folosind SPECT şi s-a observat o scădere importantă la nivelul cortexului fronto-temporal. Rămâne de determinat dacă aceste modificari ale neurotransmiţătorilor sunt primare sau secundare.

Un studiu finlandez al lui WENK (1996) a raportat reducerea semnificativă a nivelului factorului de creştere a nervilor (NGF) în LCR la 11 copii cu SR. NGF exercită un efect asupra neuronilor colinergici prozencefalici bazali.

Au fost efectuate studii asupra gangliozidelor (markeri neuronali ce prezintă modificări caracteristice în bolile neurovegetative). S-a observat scăderea GD1a şi GT1b în substanţa cenuşie frontală şi temporală, sugerând alterarea sau reducerea conexiunilor sinaptice, ca şi creşterea gangliozidelor de serie b. Modificări similare au fost observate în cerebel şi în LRC. Aceasta diferenţiază SR de Autism, în care există o creştere a tuturor gangliozidelor majore în LCR sau de lipofuscinoza. S-au studiat şi alţi markeri neuronali, incluzând proteina veziculară sinaptică, raportându-se reduceri importante în talamus.

S-a luat în consideraţie şi un posibil mecanism imunologic în SR, rezultatele sunt însă contradictorii. Unii autori demonstrează scăderea procentului de limfocite T. Alţi autori au raportat că serul de la 31 de copii din 40 cu SR a reacţionat imunologic în diverse regiuni cerebrale şi împotriva proteinelor cerebrale specifice. Se consideră necesare însă studii suplimentare pentru confirmarea unui mecanism imunologic în SR. Sperăm că cercetarile ulterioare vor elucida etiopatogenia în SR.

7. Diagnostic diferenţial

O primă etapă a diagnosticului diferenţial vizează toate bolile organice cerebrale şi somatice ce se pot însoţi de o pierdere semnificativă a achiziţiilor psihice şi/ sau motorii: encefalite şi encefalomielite, intoxicaţii severe cu afectare cerebrală, tumori cerebrale, boli neuro -degenerative de etiologie metabolică, epilepsii grave de tip sindrom Lennox-Gastaut, panencefalita sclerozantă subacută, etc. Investigaţiile paraclinice şi de laborator ajută la stabilirea dignosticului, iar particularităţile clinice specifice din SR cu scăderea perimetrului cranian şi apariţia gestului stereotip specific de spălare a mâinilor, orientează rapid gândirea clinicianului .

A doua etapă de diagnostic vizează celelalte boli psihice ce se pot însoţi de deficit cognitiv: întârzieri mintale, tulburări de învăţare, de limbaj, dar aceste entităţi clinice sunt stabile, permanente, nu au caracterul progredient al SR .

A treia etapă de diagnostic diferenţial se va face în cadrul tulburărilor pervazive de dezvoltare. În cadrul Tulburărilor pervazive de dezvoltare se va face diagnostic diferenţial cu: Autismul infantil, Sindromul Asperger, Tulburarea dezintegrativă infantilă; toate acestea apar mai frecvent la sexul masculin şi nu prezintă anomalii respiratorii, convulsii şi caracteristica de progredienţă a SR.

8. Tratamentul

Din păcate, nu există încă un tratament cauzal specific şi de aceea vom enumera principii şi atitudini terapeutice care sau dovedit eficiente dupa HAGBERG si NAIDU 1997. Tratamentul rămâne suportiv şi simptomatic.

1. Educaţia specială şi fizioterapia dau rezultate modeste.
2. Controlul convulsiilor se obţine cu medicaţie antiepileptică.
3. Prezenţa agitaţiei şi a altor tulburări de comportament necesită, în principal, detectarea cauzei acestora, apoi o atitudine adecvată. S-a observat că fetele cu SR sunt foarte sensibile la schimbări de mediu sau alteori prezintă vaginită sau discomfort premenstrual, care pot accentua agitaţia. O altă cauză a agitaţiei poate fi şi refluxul gastro-esofagian. În cazul agitaţiei asociate tulburărilor respiratorii s-a folosit cu succes un antagonist opiaceu: Naltrexona; se pot folosi la nevoie şi sedative clasice: clordelazin, tioridazin.

Diversele atitudini terapeutice au la bază observaţiile clinice şi anatomopatologice. Astfel, plecând de la ipoteza existenţei unor anomalii mitocondriale în SR s-a administrat L-carnitina la o fată de 17 ani cu SR, care a devenit mai alertă, contactul psihic s-a îmbunătăţit, a început să caute obiectele şi a început să folosească 1-2 cuvinte pentru a răspunde la întrebări.

Melatonina s-a dovedit eficace în tulburările de somn la aceşti copii.

Osteoporoza, întâlnită frecvent la fetele cu SR, poate fi prevenită şi tratată cu vitamine şi calciu.

Pentru combaterea tulburărilor alimentare este indicată dieta hipercalorică, bogată în grăsimi şi hidrocarbonate.

Tratamentul subiecţilor cu SR include şi intervenţiile pentru dezvoltarea vorbirii şi limbajului, psihoterapie şi terapie ocupaţională. Meloterapia s-a dovedit utilă în dezvoltarea relaţiilor sociale, a atenţiei, comunicării şi stimularea mişcărilor

9. Evoluţie şi prognostic

Aşa cum s-a arătat şi anterior, evoluţia acestor copii este, din păcate, spre exitus, într-un interval variind intre 2–15 ani, pacientele cu SR neputând beneficia decât de un tratament suportiv şi simptomatic.

5.2.2.4.TULBURAREA DEZINTEGRATIVĂ A COPILĂRIEI

1. Istoric

Această tulburare a fost descrisă prima dată de THEODORE HELLER, în 1908. Autorul a descris 6 copii care, după 3–4 ani de evoluţie aparent normală, prezentau o importantă regresie în mai multe arii de funcţionare. Afecţiunea a fost denumită Demenţa Infantilă, cunoscută şi sub numele de Demenţa Heller sau Psihoza dezintegrativă. După primul raport al lui Heller au urmat aproximativ 77 de alte cazuri prezentate, până în anul 1995 (84).

2. Definiţie

Această entitate este descrisă în DSM IV ,motiv pentru care o prezentăm şi noi, deşi considerăm că, în curând, nu va mai figura în manualul de diagnostic, pentru că, în spatele ei se află, probabil, tulburări metabolice încă neevidenţiate.

Grupul acestor tulburări cromozomiale şi genetice, care induc erori de metabolism este în creştere, nu prin creşterea incidenţei şi prevalenţei, ci prin îmbunătăţirea tehnicilor de evidenţiere a lor.

Tulburarea dezintegrativă a copilăriei se caracterizează printr-un regres motor şi psihic, aparând după primii 2–3 ani de dezvoltare aparent normală. A fost considerată ca fiind un proces demenţial. Este o tulburare rară, cu o evoluţie mai severă decât autismul infantil (413).

3. Criterii de diagnostic

Iniţial, nici DSM III nici DSM III R nu au inclus conceptul clinic al psihozei dezintegrative din copilărie. DSM IV este prima ediţie în care apare menţionată

tulburarea dezintegrativă a copilariei. ICD 9 a inclus Psihoza de dezintegrare a copilăriei, iar ICD 10 o prezintă, în capitolul de Tulburări pervazive de dezvoltare, ca o Altă tulburare dezintegrativă a copilăriei.

Criteriile DSM IV pentru Tulburarea dezintegrativă a copilăriei sunt:

A. Dezvoltarea aparent normală în cel puţin primii 2 ani de viaţă, manifestată printr-un comportament verbal şi non-verbal adecvat vârstei, comportamentul adaptativ, jocul şi relaţionarea socială fiind corespunzatoare vârstei.

B. Pierderea semnificativă a îndemânărilor şi abilităţilor dobândite anterior în cel puţin 2 arii de funcţionare din următoarele (înainte de vârsta de 10 ani):

(1) pierderea limbajului expresiv şi receptiv;
(2) afectarea treptată a comportamentului adaptativ -social;
(3) pierderea controlului sfincterian;
(4) modificarea jocului;
(5) pierderea îndemânării motorii;

C. Apariţia unor anomalii de funcţionare în cel puţin două dintre următoarele arii:

(1) afectarea calitativă a interacţiunii sociale (a comportamentului non verbal, a reciprocităţii emoţionale);
(2) afectare calitativă a comunicării (întârzierea apariţiei sau lipsa limbajului vorbit, pierderea capacităţii de comunicare non-verbală, limbaj cu stereotipii şi repetiţii)
(3) comportament restrictiv, repetitiv, stereotip, interese şi activităţi motorii stereotipe;

D.Tulburarea nu aparţine altei tulburări pervazive de dezvoltare sau Schizofreniei.

Criteriile ICD 10 pentru **Altă tulburare dezintegrativă a copilăriei (F84.3)**

Simptomele sunt descrise astfel:

– este o tulburare invadantă a dezvoltării, caracterizată prin existenţa unei perioade de evoluţie normală, urmată de o pierdere a performanţelor dobândite anterior în multiple domenii;

– aceste manifestări se însoţesc de o pierdere globală a interesului faţă de mediu, de o conduită motorie stereotipă, repetitivă şi de o alterare a comunicării, caracteristică autismului;

– în unele cazuri se poate evidenţia o cauză organică, o encefalopatie, dar diagnosticul trebuie să se bazeze pe prezenţa modificărilor în comportamentul copilului;

Denumiri:

– Demenţa infantilă;
– Psihoza dezintegrativă;
– Psihoza simbiotică;
– Sindromul Heller.

Spre deosebire de DSM IV, ICD 10 introduce în capitolul tulburări pervazive de dezvoltare şi hiperactivitatea asociata cu întârzierea mintală şi mişcări stereotipe (F 84.4).

Această entitate a fost şi continuă să fie considerată ca encefalopatie infantilă cu tulburare hiperkinetică şi simptome caracteristice autismului, precum stereotipii, discontact psihic şi afectiv.

Copiii cu întârziere mintală, severă sau profundă, pot prezenta agitaţie psihomotorie, uneori severă, cu incapacitate de a fixa atenţia, cu mişcări stereotipe nefuncţionale, prin deficitul cognitiv pe care îl au, devenind incapabili de a relaţiona cu ceilalţi. Deficitul de limbaj îi face uneori incapabili să-şi comunice emoţiile şi sentimentele, adeseori sunt consideraţi autişti, dar observarea şi examinarea atentă, cât şi investigaţiile ulterioare confirmă etiologia sechelară.

Criterii ICD 10 pentru Hiperactivitatea asociată cu întârzierea mintală şi mişcări stereotipe (F 84.4):

– este considerată o tulburare dificil de încadrat, cu o validitate nosologică incertă;
– în această categorie diagnostică sunt incluşi copiii cu întârziere mintală severă (QI inferior 40), care prezintă asociat o hiperactivitate importantă, o perturbare majoră a atenţiei şi comportamente stereotipe;
– medicaţia psihostimulantă de tip amfetaminic este de obicei ineficace (în timp ce la copiii cu un QI superior este eficace). Această medicaţie poate provoca uneori reacţii disforice severe;
– la adolescenţă, hiperactivitatea este treptat înlocuită cu hipoactivitate (ceea ce nu se petrece la copiii hiperkinetici cu inteligenţă normală);
– acest sindrom se însoţeşte adesea de diverse întârzieri specifice de dezvoltare;
– nu se poate preciza încă în ce măsura modificarea de comportament este consecinţa întârzierii mintale sau leziunii organice cerebrale.

4. **Diagnostic diferenţial**

Se va face cu:

1. toate celelalte tulburări pervazive de dezvoltare, faţă de care se diferenţiază prin existenţa progredienţei simptomatologiei, prin această pierdere a achiziţiilor anterioare. Nici copiii cu autism, nici cei cu tulburare Asperger nu pierd achiziţiile ci fac progrese psihomotorii menţinându-şi acel deficit de comunicare şi relationare. Copiii cu Sindrom Rett suferă un proces de degradare neurologică, cu ataxia trunchiului, pierderea funcţiei de prehensiune a mâinilor;

2. se impune diagnostic diferenţial şi cu Sindromul Landau - Kleffner (Afazie cu epilepsie) – copii care au achiziţionat limbajul dar treptat îl pierd – însă copiii cu tulburare dezintegrativă nu au crize epileptice.

3. diagnosticul diferenţial trebuie efectuat cu toate bolile metabolice care pot prezenta acest sindrom deteriorativ; prezenţa malformaţiilor, a întârzierii în dezvoltarea psihomotorie din primii ani de viaţă, dar mai ales investigaţiile metabolice ne ajută la diferenţierea de tulburarea dezintegrativă, în care copiii sunt aparent normali în primii 2–3 ani de viaţă.

5. **Tratament**

Din nefericire, nu există încă tratament pentru această tulburare. Se pot utiliza neurotrofice asociate sau nu cu antipsihotice şi, la nevoie, sedative.

6. **Evoluţie**

Evoluţia nu este obligatoriu progresivă – pot exista perioade îndelungate de stagnare. Majoritatea copiilor nu fac progrese semnificative, cu tot efortul educaţional şi medicamentos asociat. Afectarea intelectuală este importantă (413).

5.3. TULBURĂRI DE COMPORTAMENT ŞI EMOŢIONALE CU DEBUT ÎN COPILĂRIE ŞI ADOLESCENŢĂ

5.3.1. TULBURAREA HIPERKINETICĂ CU DEFICIT DE ATENŢIE

1. **Introducere**

Această tulburare, foarte frecventă în populaţia infantilă, uşor de recunoscut în comportamentul lui „Phil neastâmpăratul" descris în secolul al XIX-lea de Heinrich Hoffman, a suferit modificări considerabile în ceea ce priveşte terminologia şi criteriile diagnostice de la publicarea DSM II.

Este impresionant numărul studiilor de cercetare din ultimii ani ce au ca obiectiv etiopatogenia, tratamentul şi prognosticul acestei tulburări. Una dintre explicaţii ar fi aceea că a crescut incidenţa acestei manifestări, că este parţial rezistentă la tratament, iar studiile longitudinale confirmă evoluţia uneori către tulburarea disocială.

Denumirea acestui comportament diferă între DSM (Attention deficit / hyperactivity disorder) şi ICD 10 (Hyperkinetic disorders), deşi criteriile utilizate sunt asemănătoare; sunt relatate: inatenţia, hiperactivitatea, impulsivitatea şi caracterul pervaziv al manifestărilor.

Dat fiind utilizarea ICD-ului în ţara noastră, am intitulat capitolul Tulburare hiperkinetică, dar în text vom folosi termenul de Tulburare Hiperkinetică / Deficit de Atenţie (THDA), experienţa clinică convingându-ne că, într-adevăr, cele două manifestări se exprimă împreună; disputele între autori au mai diminuat în ultimii ani, cu toţii sunt de acord că deficitul de atenţie se manifestă alături de hiperactivitate şi este în prim plan.

Se consideră că atenţia, memoria şi percepţia urmează o traiectorie simultană şi interdependentă, interrelaţională în procesul dezvoltării.

2. **Istoric**

Copiii cu hiperactivitate, deficit de atenţie şi impulsivitate, cu sau fără întârziere mintală, cu sau fără tulburări de comportament, erau denumiţi la sfârşitul secolului al XIX-lea „idioţi nebuni", iar boala „nebunie impulsivă", „inhibiţie imperfectă" (257).

În 1902, STILL descria tulburarea într-o modalitate care poate fi considerată foarte adecvată astazi: „copiii aveau defecte ale controlului motor, aceştia erau hiperactivi, incapabili de a se concentra, cu dificultăţi de învăţare şi probleme de conduită". Autorul a observat încă de la începutul secolului că această tulburare este mai frecventă la băieţi decât la fete şi s-a gândit la o etiologie organică sau psihogenă.

Concepţia conform căreia etiologia THDA ar fi de natură organică, a avut la bază pandemia de gripă de după Primul Razboi Mondial cât şi epidemia de Encefalită letargică aparută ca urmare a acesteia. Copiii care au supravieţuit au avut ulterior tulburări severe de comportament (413).

STRAUSS şi colaboratorii, 1947, descriu copii cu întârziere mintală ca având hiperactivitate, lipsa atenţiei, impulsivitate, perseverarea în acţiuni inutile şi defecte cognitive. Se considera că aceşti copii ar avea leziuni cerebrale chiar dacă nu puteau fi puse în evidenţă. STRAUSS a utilizat pentru prima oară termenul de „Minimal brain damage Syndrome".

În 1962, CLEMENTS şi PETERS l-au înlocuit cu termenul de „Minimal brain disfunction", concept care încerca un compromis între cele două etiologii (cea organică şi cea psihogenă).

Eforturile de a ajunge la o terminologie unanim acceptată încep cu DSM II, care foloseşte termenul de „Sindrom hiperkinetic al copilăriei". DSM III redenumeşte tulburarea ca fiind „Tulburare cu deficit de atenţie", cu sau fară hiperactivitate ADD (Atention Deficit Disorder). Această opinie avea la bază ipotezele lui DOUGLAS, citat de RUTTER (1985) care considera că etiologia se află la nivelul reglării tonusului atenţional şi al controlului inhibitor al atenţiei. DSM III R modifică din nou terminologia în ADHD (Atention Deficit Hyperactivity Disorder).

Termenii de hiperkinezie – hiperactivitate se suprapun, fiind aproape sinonimi cu simptomele: exces de activitate, lipsă de odihnă, nervozitate, alergare, cătărare, trăncăneală:

– hiperkinetic – etimologie grecească, fiind folosit cu semnificaţia de foarte activ;

– supraactiv – etimologia latina;

– hiperactiv este un termen hibrid care a aparut în anii '70. Se pare că iniţial a fost folosit de părinţi, apărând apoi şi în DSM.

Termenul de Afectare Cerebrală Minimă (Minimal Brain Damage) îşi are originea în observaţia că afectarea este provocată de infecţii, hipoxie, traume (inclusiv cele perinatale) şi determină la aceşti copii deficit de atenţie şi hiperactivitate.

Termenul „**damage**" a fost înlocuit cu cel de „disfunction", ajungându-se ulterior la terminologia Disfuncţie cerebrală minimă (Minimal brain Disfunction).

Alţi termeni care au fost folosiţi pe perioade scurte de timp au fost: Deficit de percepţie, Deficit de integrare psihoneurologică, Tulburarea impulsului hiperactiv, Sindromul copilului hiperactiv.

De-a lungul anilor, a fost considerabilă confuzia între termenii şi conceptele de dizabilitate sau tulburare de învăţare. S-a dorit ca acest „deficit de atenţie", care interferă cu învaţarea să fie considerat dizabilitate de învăţare; deşi THDA apare de multe ori împreună cu IM şi dificultăţile de învăţare, majoritatea specialiştilor fac o distincţie clară între tulburări, preferând să folosească termenul de comorbiditate.

Am prezentat pe scurt eforturile autorilor de a defini cât mai adecvat acest aparent banal Sindrom hiperkinetic (417, 271).

Autorii englezi şi germani continuă să folosească termenul de tulburare hiperkinetică, descriind această tulburare în capitolul Tulburare de atenţie. La fel şi la noi în ţară, mare parte din clinicieni îl folosesc considerând că deficitul de atenţie este intrinsec. Traducerea în limba romană îmbracă diferite aspecte precum: Tulburarea hiperactivitate / deficit de atenţie; Tulburarea deficitului de atenţie cu hiperactivitate; Tulburare hiperactivă cu sau fără inatenţie.

3. Etape ale dezvoltarii normale a atenţiei

Considerăm firesc, pentru a putea avea o înţelegere corectă a aspectelor psihopatologice ale atenţiei, să prezentăm, ca şi în celelalte capitole, câteva observaţii privind dezvoltarea normală a acestui proces psihic.

Dezvoltarea atenţiei la copil urmează un pattern caracteristic (364). Astfel, la nou născut, atenţia este foarte redusă, „la o lună poate fixa un stimul luminos sau poate reacţiona în plan motor, la zgomote neaşteptate, pentru ca la 3 luni să se orienteze şi să urmărească pentru scurt timp deplasarea unor excitanţi vizuali sau auditivi; acestea sunt forme de exteriorizare ale atenţiei involuntare. Abia după 5–6 luni se poate vorbi despre apariţia unei atitudini active faţă de obiectele care i se oferă sau pe care le solicită. Treptat, atenţia devine mai adecvată, până la 1 an, stabilitatea atenţiei voluntare nu depăşeşte 15–20 sec" (315).

În ceea ce priveşte stimulii, îi preferă pe cei care sunt în mişcare, luminoşi, cu modificări de culoare, este atent mai ales la figura mamei decât la mobilitatea expresiei.

Copilul mai mare ajunge la performanţa „de a fi atent", de „a asculta poveşti" şi de „a aştepta sfârşitul poveştii", dar aceasta se petrece mai târziu.

GRAHAM, 1999, consideră că dezvoltarea procesului de atenţie se caracterizează prin schimbări în următoarele dimensiuni ale acestuia:

Explorarea: copilul este interesat de tot ce se întâmplă în jur „priveşte cu atenţie în jur „ devenind, pe măsură ce creşte, mai capabil să exploreze sistematic împrejurimile. Iniţial, sugarul are un comportament de explorare nedirecţionată. Treptat, el ajunge să „scaneze" mediul înconjurător, putându-se axa pe zona de interes. Astfel, atenţia copilului devine încet, încet sistematică, activă, organizată, putând fi controlată şi concentrată.

Căutarea: tendinţa firească a copilului este de a căuta şi observa anumite caracteristici ale locului în care trăieşte. El este motivat de nevoile şi interesele sale. Răsplătirea căutării constă în bucuria „găsirii obiectului dorit". Atenţia se dezvoltă astfel în direcţia concentrării şi controlării ei. Copilul învaţă în acelaşi timp să aibă răbdare şi să aştepte cu atenţie obiectul dorit.

Distractibilitatea: caracteristică copilului mic, este uşurinţa cu care un stimul îi poate capta atenţia. De fapt, el rămâne deschis la stimuli „întorcând capul imediat ce a văzut sau a auzit ceva". Pe măsură ce creşte şi se dezvoltă, ajunge să ignore unii stimuli, putând rămâne atent pe perioade mai lungi de timp; poate ajunge să facă mici planuri de cercetare, ignorând unii stimuli şi fiind atent la alţii. Aceste abilităţi implică mecanismele centrale ale atenţiei, aflate la această vârstă în plin proces de neurodezvoltare.

Concentrarea atenţiei: este un proces de menţinere a atenţiei, care implică existenta şi altor procese psihice precum voinţa; de aceea, iniţial, nou nascutul nu-şi poate concentra atenţia. Aceasta performanţă se dezvoltă în toată perioada micii copilării. Preşcolarul beneficiază de „maturizarea intereselor, a experienţei şi a exerciţiului în

echilibrarea raportului dintre atenţia voluntară şi cea involuntară. Treptat, copilul ajunge să finalizeze acţiuni care cer consecvenţă şi învingerea unor obstacole" (287).

Dezvoltarea procesului atenţional se află în evidentă interdependenţă şi cu celelalte procese psihice (364, 221).

Menţinerea atenţiei îi conferă copilului posibilitatea de a obţine mai multe informaţii pe care să le utilizeze în adaptarea la mediu. Dacă memoria sau capacităţile auditive sau vizuo-spaţiale sunt deficitare, atunci se produce un impact şi asupra mecanismului atenţional. De asemenea, tulburările de limbaj sau de învăţare cresc dificultatea copilului de a-şi menţine atenţia pe durate mai mari de timp. Astfel, el nu mai are răbdare să se termine lecţia sau povestirea. Deci, dezvoltarea atenţiei, „a capacităţii de a fi atent" este dependentă în mare măsura şi de dezvoltarea altor abilităţi.

4. Definiţie şi clasificare

THDA este un sindrom care reprezintă o paradigmă pentru o adevărată tulburare bio-psiho-socială, după cum afirma J. Mc CRACKEN în 2000.

Copilul hiperactiv are o capacitate de concentrare a atenţiei scăzută, dificultăţi de control a atenţiei, manifestat prin impulsivitate comportamentală şi cognitivă, precum şi nelinişte şi nerăbdare neadecvate. Aceşti copii nu au răbdare, nu stau pe loc „ţopăie într-una", au dificultăţi în relationarea cu ceilalţi. Aceste particularităţi îi fac să fie permanent în dezacord cu adulţii şi să nu fie acceptaţi de cei de aceeaşi vârstă. Au dificultăţi şcolare care nu se datorează IM, ci lipsei de atenţie, dezorganizării comportamentului şi stilului cognitiv impulsiv.

THDA este caracterizată printr-un debut precoce, înainte de vârsta de 7 ani, şi printr-o combinaţie între hiperactivitate, comportament dezordonat şi lipsă de atenţie, incapacitate de utilizare corectă a deprinderilor, nelinişte, impulsivitate şi un mare grad de distractibilitate. Aceste particularităţi sunt pervazive şi persistente în timp (306).

Definiţia DSM IV este aproape similară, cu menţiunea că acest comportament trebuie să fie prezent cel puţin 6 luni şi să cuprindă cel puţin 6 din cele !8 criterii şi în principal: neastâmpăr, incapacitate de a sta liniştit, nivel crescut de distractibilitate şi impulsivitate.

Formularea diagnosticului, conform DSM IV, necesită prezenţa **fie a 6** simptome din grupul (1) (inatenţie), **fie 6 criterii** din grupul (2) (hiperactivitate/impulsivitate), spre deosebire de ICD 10 care cere prezenţa a 1–6 criterii **din toate cele trei** categorii separate (G1 – Inatenţie, G2 – Hiperactivitate, G3 – Impulsivitate). Aceasta poate fi una dintre cauzele care explică marea diferenţă a ratei de prevalenţă între datele autorilor americani faţă de cei europeni; criteriile ICD sunt mai extinse spre deosebire de DSM unde simptomele ,hiperactivitate şi impulsivitate sunt grupate împreună .

Manualul statistic al Asociatiei Americane de Psihiatrie, în capitolul Tulburări ale copilăriei şi adolescenţei, introduce: Deficitul de atenţie şi Tulburările de Comportament Disruptive cu subgrupele:

- Deficit de Atenţie/Tulburare Hiperactivă;
- Deficit de Atenţie/Tulburare Hiperactivă nespecificată;
- Tulburare de conduită;
- Tulburare opoziţional – sfidătoare.

Clasificarea ICD 10 introduce în capitolul Tulburări de comportament şi Tulburări emoţionale care apar de obicei în copilărie şi adolescenţă (F90–F98):

- F.90 – Tulburări hiperkinetice;
- F90.0 – Tulburarea activităţii şi atenţiei;
- F90.1 – Tulburare hiperkinetica de conduită.

Prezentăm enumerarea criteriilor de diagnostic din cele 2 taxinomii.

DSM IV grupează 18 semne clinice în două liste distincte. Una pentru caracterizarea deficitului de atenţie (inatenţiei), a doua pentru caracterizarea hiperactivităţii/ impulsivităţii.

A. Fie 6 simptome cel puţin din prima lista 1. **Inatenţia**, fie 6 simptome cel puţin din cea de-a doua listă 2. **Hiperactivitate/Impulsivatate.**

1. Inatenţia

a) adesea face greşeli din neatenţie la şcoală sau în altă parte; nu dă atenţie detaliilor;

b) are dificultăţi în a-şi menţine atenţia în cursul jocului sau în timpul orelor de şcoală;

c) adesea pare a nu fi atent la ce i se spune sau la ce i se cere să facă;

d) nu are răbdarea cuvenită să dea atenţie instrucţiunilor şi astfel nu reuşeşte să-şi termine lecţiile (nu pentru că nu poate să înţeleagă sau pentru că se opune)

e) nu reuşeşte să dea atenţia cuvenită sarcinilor şi activităţilor;

f) îi displace, evită sau devine agresiv când este obligat să depună un efort de atenţie şi mental susţinut;

g) adesea pierde din neatenţie lucruri sau obiecte care-i sunt necesare (cărţi, caiete, creioane, jucării);

h) este foarte uşor de distras de către orice stimul exterior;

i) este foarte „uituc" în ceea ce priveşte orarul şi activităţile zilnice.

2. Hiperactivitate/impulsivitate

Hiperactivitatea

a) se „foieşte într-una pe scaun – „dă din mâini şi din picioare când trebuie să stea pe scaun;

b) de multe ori se ridică din banca în clasă sau de pe scaun când este nevoit să stea aşezat mai mult timp;

c) când ar trebui „să stea cuminte" el nu reuşeste şi începe să alerge şi să cotrobăie sau să se cţere;

d) îi este foarte greu să „se joace în linişte";

e) este tot timpul în mişcare, parcă ar fi condus de „un motor";

f) vorbeşte mult, neîntrebat.

Impulsivitatea

g) răspunde neîntrebat sau înainte ca întrebarea să fi fost formulată;

h) este foarte nerăbdator, are mari dificultăţi în a-şi aştepta rândul la jocul cu reguli;

i) de multe ori îi întrerupe sau îi deranjează pe ceilalţi.

B. Simptomele de hiperactivitate, inatenţie sau impulsivitate sunt prezente înainte de 7 ani;

C. Prezenţa simptomelor determină disfuncţionalitate fie acasă fie la scoala;

D. Dovada clară a afectării clinice semnificative: socială, şcolară, ocupaţională;

E. Simptomatologia nu aparţine unei alte tulburări precum Tulburări pervazive de dezvoltare, Tulburări afective, Tulburări anxioase, Tulburări disociative.

Sunt prezente următoarele tipuri de THDA:

– tipul combinat: deficit de atenţie şi hiperactivitate;
– tipul predominant cu neatenţie;
– tipul predominant impulsiv hiperactiv.

Criteriile de diagnostic ICD 10

Criteriile în cercetarea Tulburările hiperkinetice necesită prezenţa definitivă a nivelului anormal de inatenţie, hiperactivitate şi nelinişte, care sunt persistente şi pervazive în timp, dar nu sunt determinate de autism sau tulburări afective.

Grupa 1 de criterii: Inatenţia. Cel puţin 6 din urmatoarele criterii sunt perzente de cel puţin 6 luni şi au un grad de exprimare neconcordant cu nivelul de dezvoltare al copilului:

– adesea face erori pentru că: nu acordă atenţie detaliilor; greşeşte la şcoală, la joacă sau în alte activităţi;
– nu reuşeşte să aibă o atenţie susţinută în timpul lecţiilor sau chiar la joacă;
– adesea pare că nu ascultă ceea ce i se spune;
– nu reuşeşte să fie atent la instrucţiuni şi să-şi termine lecţiile, sau îndatoririle (acest fapt nu se datorează opoziţiei sau incapacităţii de a înţelege);
– adsea este incapabil să-şi planifice şi organizeze activitatea;
– adesea evită îndatoririle care necesită efort şi atenţie susţinută;
– adesea îşi pierde obiectele personale precum: pixuri caiete, jucării etc.;
– este adesea distras de stimuli externi;
– este uituc în cea mai mare parte a zilei.

Grupa 2 Hiperactivitate. Cel puţin trei din criteriile următoare au persistat mai mult de 6 luni şi nu corespund dezvoltării copilului:

– adesea dă din mâini sau din picioare, şi se foieşte pe scaun;
– se ridică de pe scaun, nu are răbdare să stea aşezat;
– se caţără sau ţopăie şi aleargă în situaţii în care ar trebui să stea liniştit;
– nu se poate juca în linişte, este gălăgios;
– dovedeşte un pattern motor excesiv de activ şi care nu este explicat de modificările din mediu.

Grupa 3 Impulsivitate. Cel puţin unul ditre criteriile următoare de impulsivitate persistă de 6 luni cu un grad necorespunzător nivelului de dezvoltare a copilului:

– adesea răspunde înainte ca întrebarea să fie formulată;
– adesea nu are răbdare în a-şi aştepta rândul;
– adesea întrerupe sau intervine în jocul sau conversaţia celorlalţi;
– adesea vorbeşte prea mult.

Grupa 4. Debutul nu este mai târziu de 7 ani

Grupa 5 Pervazivitatea. Criteriile descrise apar în mai multe situatii; combinaţia inatenţie – hiperactivitate este prezentă atât acasă cât şi la şcoală (se vor culege informaţii de la cel puţin două surse).

Grupa 6. Simptomele descrise determină o semnificativă modificare în funcţionarea socială şi ocupaţională

Grupa 7. Tulburarea nu întruneşte criteriile pentru tulburări pervazive de dezvoltare, episodul depresiv , sau tulburarea anxioasă, episodul maniacal.

Comentarii: există copii care pot prezenta numai criterii pentru Deficitul de atenţie; alţii care pot avea probleme numai la şcoală sau numai acasă.

Se descriu: – Disturbarea activităţii şi atenţiei;
– Tulburarea de conduită cu hiperkinezie;
– Alte tulburări hiperkinetice;
– Tulburarea hiperkinetică, nespecificată.

Toţi autorii sunt de comun acord cu aspectele controversate ale definiţiei şi criteriilor de diagnostic al acestei tulburări (224; 422).

Diferenţele între DSM şi ICD sunt considerabile ,deoarece autorii americani consideră că minimum 6 criterii din criteriile pentru A1 sau criteriile A2 sunt suficiente pentru diagnostic. Criteriile pentru 1 sunt pentru identificarea Deficitului de Atenţie, criteriile pentru 2 sunt hiperactivitate – impulsivitate.

Criteriile ICD 10 menţionează toate simptomele, atât pentru deficitul atenţional cât şi cele pentru hiperactivitate – impulsivitate.

O altă particularitate a clasificării DSM în cazul acestei entităţi THDA este existenţa ambiguităţilor şi suprapunerilor. Criteriile, aşa cum sunt ele formulate par a se repeta şi par a fi neclare. Simptomul 8 poate fi considerat atât tip de atenţie cât şi impulsivitate sau chiar amândouă.

ICD 10 pare a face o descriere clinică a tulburării, prezentând nediferenţiat atât particularităţile deficitului de atenţie cât şi ale hiperkineziei.

În pofida acestor neajunsuri, nevoia unor criterii unanim acceptate este evidentă pentru a putea elabora studii de cercetare corecte; studiile de epidemiologie, etiopatogenie şi de psihofarmacologie au nevoie de instrumente de lucru; clinicianul este mai puţin riguros în a identifica cu atâta scrupulozitate criteriile; el este preocupat de maniera de abordare terapeutică, aceasta fiind,de cele mai multe ori, individualizată, marcată de particularităţile educaţionale şi socio-familiale ale copilului.

5. Epidemiologie

Datele de prevalenţă în THDA trebuie supuse unor observaţii privind corectitudinea diagnosticului, respectiv: criteriile de diagnostic utilizate, instrumentele de lucru (scale, interviuri, chestionare). Autorii DSM IV, conştienţi de ambiguităţile şi posibilităţile de manipulare prin schimbarea pragului de simptome cerute de criteriile operaţionale, au impus 6 şi nu 5 simptome ale listei. Chiar şi cu această menţiune, DSM IV raportează o prevalenţă de 3–5% faţă de rapoartele din Europa 0.5–1% UK (79).

Aceste discrepanţe sunt explicate de: percepţia diferită a comportamentului (chestionarele sunt completate de părinţi sau/şi profesori care pot cota în mod diferit

comportamentul; subiectivismul, exigenţa, rigiditatea, rejecţia pot influenţa „nota" dată copilului). WEISS, 2000: „profesorii au tendinţa de a-i declara neatenţi pe copiii agresivi".

Aceste diferenţe în referinţele clinice şi în diagnosticul practic pot influenţa evaluările şi, deci, calitatea cercetării.

6. Etiopatogenie

Aşa cum este descrisă tulburarea hiperkinetică, nu implică nici o etiologie specifică. Teoriile şi ipotezele etiologice abundă, dar nici una nu este în totalitate satisfăcătoare. Sindromul hiperkinetic este, fără îndoială, expresia simptomatică a unor varietăţi de factori, de aceea unii autori prefera termenul de Sindrom şi nu pe cel de tulburare hiperkinetică, tocmai pentru că nu există suficiente argumente pentru a delimita această entitate.

ARNOLD şi PETER, 1995, consideră că „organismul poate exprima simptome comportamentale într-o modalitate infinită, iar disfuncţionalităţile sistemului nervos central dobândite pe parcursul vieţii sau aflate deja în genom, reprezintă multitudinea variantelor etiopatogenice".

Progrese considerabile au fost făcute în ultimii ani privind bazele fiziopatologice. Literatura ultimilor 5 ani abundă în studii de neurochimie, neuroimagerie şi genetică, care susţin teoria că THDA este o tulburare familială, şi în care există modificări în metabolismul monoaminelor şi în funcţionalitatea circuitelor neurale fronto-striate (305, 306, 403).

a) Neurochimie şi Neurobiologie

Studiile de neurochimie efectuate în contextul cercetărilor de psihofarmacologie, au dovedit modificările existente în metabolismul monoaminelor la copiii cu THDA. Eficacitatea medicaţiei psihostimulante (amfetamine) în tratamentul impulsivităţii şi hiperactivităţii a dus la concluzia că agoniştii catecolaminici sunt eficienţi în tratamentul THDA, susţinând astfel ipoteza unui turn-over scăzut al Dopaminei şi al Norepinefrinei (403; 221).

Există studii care raportează asociere între THDA şi alelele specifice pentru receptorii dopaminergici 4 (DR D4, D7) iar alte studii recente confirmă existenţa şi a altor alele (180; 221).

La copiii cu THDA au fost studiaţi metaboliţii urinari ai catecolaminelor şi de asemenea s-au făcut determinări ale monoaminelor în sângele periferic şi în lichidul cefalorahidian, înainte şi după tratament, concluzia fiind, că există evidente modificări în metabolismul dopaminergic şi catecolaminergic (306).

Rolul important al monoaminelor în reglarea activităţii a fost dovedit şi de cercetările efectuate pe animale; din păcate, aceste rezultate nu pot fi extrapolate la comportamentul uman. Totuşi, modelul animal arată leziuni neonatale ale tractului dopaminergic, datorate, se pare, unei variante alelice a proteinei transportoare de dopamină.

Toate aceste rezultate ale observaţiilor clinice sau ale cercetării fundamentale confirmă importanţa inervaţiei dopaminergice în ariile mezolimbice şi corticale răspunzatoare de modularea activităţii motorii, a distractibilităţii, a motivaţiei (257).

Hiperactivitatea sau incapacitatea de control a impulsurilor observate la copilul cu THDA sunt corelate cu răspunsul noradrenergic neadecvat din locus coeruleus.

Eficacitatea tratamentului cu psihostimulente se explică prin inhibiţia activităţii din locus coeruleus via agonism adrenergic şi prin creşterea eficacităţii dopaminei (422).

Atât studiile de neuroimagerie structurală cât şi funcţională contribuie la elucidarea etiologiei în THDA. Folosind iniţial Xenon^{133} s-a putut studia fluxul sanguin cerebral marcându-se astfel ariile disfuncţionale în THDA.

Rezultatele studiilor PET (Positron, Emission Tomography) şi MRI (Magnetic Resonance Imaging) la copiii cu THDA sau la adulţii cu istoric familial de THDA pot fi rezumate astfel:

– există o reducere a fluxului sanguin în lobii frontali, nucleul caudat, ganglionii bazali (180);

– a fost evidenţiată o asimetrie cerebrală în THDA, caracterizată prin pierdere de volum a lobului frontal drept şi a nucleului caudat (221);

– cele mai importante studii sunt cele în care s-au corelat datele de neuroimagerie cu cele cognitive şi de măsurare a răspunsului inhibitor, concluzia fiind, că există o corelaţie semnificativă între performanţe şi volumul cortexului prefrontal. (30, 306, 41, 64, 221);

– OVERMAYER, 1999 consideră că există un pattern de distribuţie spaţială a substanţei cenuşii în emisferul drept la copiii cu THDA. Această observaţie explică ipoteza că expresia comportamentală a acestor copii este destul de variată, de unde şi explozia de instrumente psiholgice de evaluare a atenţiei, a afectivităţii, a memoriei şi comportamentului pulsional, atât de modificate în THDA. Unii dintre autori consideră că aparenta reducere a fluxului sangvin în lobii frontali şi ganglionii bazali produce o simptomatologie în mare parte similară cu sindromul de lob frontal.

b) Genetica

Caracterul familial şi în mare parte genetic în THDA este din ce în ce mai sigur.

Multe studii familiale confirmă riscul crescut pentru THDA la rudele de gradul I. Fraţii buni ai probanzilor cu THDA au un risc de boală de 5 ori mai mare decât fraţii vitregi; băieţii au un risc mai mare decât fetele (136).

Comparaţii între ratele de concordanţă pentru gemenii mono şi dizigoţi cu THDA, confirmă suportul genetic, mai ales pentru grupul de simptome: hiperactivitate şi inatenţie (180; 51; 121).

Gradul de transmitere ereditară pentru hiperactivitate a fost apreciată la 69–77% iar pentru inatenţie la 76–98% (180).

Analiza patternurilor genetice pe studii de pedigree în familii cu membri care prezintă THDA, relevă existenţa unor gene majore. Modelul mendeleean de transmisie este totusi infirmat .Alte studii indică existenţa unui complex interacţional a multipli factori genetici (221). Probabil sunt totuşi mai multe gene implicate, aceste concluzii sunt confirmate de studii moleculare genetice şi care indică asocierea a două gene. Concluzia studiilor genetice este că THDA este o tulburare heterogenă din punct de vedere genetic şi că sunt necesare studii pe loturi mari şi care să confirme prin replicare cercetările anterioare (136).

Factorii genetici operează prin efectul lor asupra temperamentului şi asupra proceselor neurochimice.

Există sindroame genetice în care THDA este prezentă: Sindromul X fragil, Scleroza tuberoasă, Sindromul Turner, Sindromul SMITH-HAGENIS (180).

c) Studiul factorilor dobândiți

Mulți factori etiologici dobândiți fac obiectul studiilor fiziopatologice în THDA. Enumerăm cauzele cele mai frecvent întâlnite şi care s-au dovedit a se corela semnificativ cu THDA.

1) Cauze intra, perinatale şi postnatale:

– toxemia gravidică – distress-ul fetal, infecțiile neonatale: cu virusul rubeolei, toxoplasmei sau citomegalo virusul; complicațiile la naştere s-au corelat semnificativ cu hiperactivitatea şi comportamentul impulsiv/disruptiv. Disfuncția cerebrală datorată acestor factori poate afecta aproximativ 10% dintre copiii cu THDA (221). Unii autori consideră că aceste evenimente adverse neo sau perinatale se pot asocia cu anumite subgrupuri ale THDA; astfel Paralizia cerebrala, Epilepsia, Tulburările de învațare sau Tulburările de conduită pot avea asociat si simptome de THDA;

– greutatea mică la naştere, encefalitele, meningitele în primul an de viață, pot fi considerate factori de risc pentru comportamentul disruptiv şi THDA (221);

– traumatismul cranian – reprezintă tot un factor de risc pentru THDA. Severitatea injuriei, localizarea şi vârsta la care a avut loc definesc relația între traumatism şi apariția ulterioară a modificarilor de comportament (221);

– expunerea intrauterină la substanțe toxice precum: nicotina, alcoolul sau plumbul (298) s-a asociat semnificativ cu simptomatologia hiperkinetică / impulsivă / disruptivă.

d) Factori psihosociali

Copiii hiperactivi, care trăiesc în condiții neadecvate, pot dezvolta mai frecvent tulburări comportamentale.

Variabilele socio-economice şi alți factori de mediu (condiții sociale precare, familii dezorganizate, familii cu numar mare de membrii, criminalitatea paternă, boli mintale materne) reprezintă pentru majoritatea copiilor cu THDA importante cauze etiologice (96). Studii longitudinale efectuate pe copiii cu THDA care au trăit pierderi sau separări timpurii, dovedesc importanța deprivării materne (221).

Substanțele chimice prezente în dieta alimentară precum: salicilații, aditivii alimentari, coloranții alimentari, conservanții, aromele artificiale cât şi zahărul rafinat au fost incriminați ca fiind factori etiologici în THDA (422). Vitaminele şi fierul, implicate în producția de catecolamine, au fost de asemenea studiate considerându-se că ar constitui un factor etiologic, deşi megadozele de vitamine sau creşterea aportului de fier nu au adus îmbunătățiri semnificative.

Mediul complex în care trăiesc copiii, plin de stimuli vizuali şi auditivi (jocuri video, tv, calculator, internet), cu modificări frecvente ale personalului de îngrijire, cu părinți grăbiți şi foarte ocupați, a fost studiat, considerându-se că ar avea un rol important în cazul celor cu THDA (410). Deficitul de atenție este considerat ca fiind rezultatul acestei suprasolicitări; atracțiile perturbatoare scot mai mult la iveală inatenția; se pare că acum un secol instrucția individualizată în comunitatea foarte strâns controlată făcea ca aceşti copii să exprime mai puține evenimente comportamentale (423).

Mecanismele psihologice implicate includ:

– dificultăți de captare şi de menținere a atenției – probleme în modularea fenomenului de **arousal** (trezire);

– copii pot avea un control scăzut al impulsurilor şi o aversiune pentru aşteptare (180; 37);

– pot avea o distractibilitate anormală şi severă (180);

– pot avea afectate mecanismele fundamentale ale atenției dar şi o posibilă deficiență a proceselor somatosenzoriale (72).

– VULETIV şi PECO, 1999, consideră că aceşti copii cu THDA au o capacitate scăzută de a utiliza memoria spațială în rezolvarea problemelor care necesită organizarea proceselor cognitive;

– copiii cu THDA au un „locus de control" extern foarte crescut (221).

Comportamentul parental – Se consideră că mamele acestor copii nu sunt foarte atente şi receptive la cerințele lor, ceea ce reflectă mari probleme de ataşament mamă - copil. Părinții copilului hiperkinetic se dovedesc uneori inabili în a-şi controla copilul - sunt pasivi sau acceptă foarte multe, sunt foarte toleranți. După tratamentul cu psihostimulante (40), comportamentul părinților devine mai adecvat şi aceştia încep să îşi accepte copilul .

Experiența timpurie – Copiii separați de părinți în primii ani de viață şi instituționalizați pentru 2–3 ani şi apoi adoptați de familii corespunzătoare pot continua să aibe probleme de tip hiperkinetic (178).

7. Diagnostic pozitiv. Caracteristici clinice

Evaluarea unui copil cu hiperactivitate necesită:

– **interviul clinic cu părinții,** observațiile profesorilor sau învățătorilor şi observația clinică directă; evaluare psihologică şi probe de laborator;

– **interviul clinic** este prima etapă a diagnosticului obținându-se astfel prețioase informații despre istoricul de boală,antecedentele fiziologice şi patologice, dezvoltarea psihomotorie, condițiile de viață ale copilului şi caracteristicile familiei;

– există în prezent o multitudine de **instrumente de evaluare:** scale standardizate, chestionare, interviuri clinice structurate care pot fi aplicate atât părinților cât şi educatorilor sau profesorilor, astfel se obțin informații valoroase, atât pentru cercetători cât şi pentru clinicieni.

Cele mai utilizate şi valoroase instrumente sunt:

– Child Behavior Cheeklist – pentru părinți;

– Teacher Report Form of the Child Behavior Cheeklist;

– Scalele Connor's pentru părinți şi învățători;

– The Child Attention Profil (38).

Datele obținute din aplicarea acestor chestionare sunt completate cu **observația directă** a copilului în sala de joacă – singur şi, ulterior,în interacțiune cu alți copii.

Evaluarea medicală – implică examen somatic şi neurologic pentru identificarea eventualelor boli asociate şi a tulburărilor de coordonare frecvente la copiii cu suferință neonatală.

Evaluarea psihologică – cu teste psihometrice, ne precizează nivelul dezvoltării cognitive (QI). Nu există teste pentru identificarea THDA ci doar pentru stabilirea gradului de severitate al deficitelor ; testele pentru atenție şi vigilența nu sunt foarte utile datorită specificității foarte scăzute; totuşi au valoare în cercetare.

Teste paraclinice cu valoare patognomonică în THDA nu există; EEG-ul, CT-ul nu au caracteristici distinctive, pentru THDA ele ajută doar la diagnosticul diferenţial, la fel ca şi screeningul hematologic, urinar şi parazitar, care ne pot ajuta în a evidenţia o tulburare somatică,organica în care hiperactivitatea este doar simptom.

În urma acestor evaluări şi observaţii se poate nota **profilul clinic** psihiatric al copilului cu THDA astfel: copilul hiperkinetic, cu deficit de atenţie este un copil la care familia sau educatorii au observat încă de la 3–6 ani: „agitaţie continuă", „o fire neobosită care toată ziua ar ţopăi", „dă din mâini şi din picioare când stă pe scaun", „copil neascultător, neatent, care trece rapid de la o activitate la alta", „care pare a nu te asculta când vorbeşti", „copil care nu are stare", „copil care vorbeşte uneori într-una, care întrerupe adultul dorind să-i fie satisfăcute imediat cerinţele", „copil nerabdător, care nu poate să-şi aştepte rândul la joacă, care întrerupe şi deranjează jocul celorlalţi copii".

Am caracterizat comportamentul hiperactiv / impulsiv şi lipsa de atenţie folosind exprimări uzuale ale părinţilor sau profesorilor şi care se regăsesc în chestionarele şi interviurile uzuale:

– copilul hiperkinetic poate prezenta sau nu tulburări de limbaj, de învăţare şi/sau întârziere mintală;

– prezintă sau nu Epilepsie şi/sau tulburări neurologice minore;

– uneori anamneza poate arăta că hiperkinezia observată la 3–5 ani s-a agravat şi s-a complicat prin asocierea treptată a comportamentului opoziţionist/sfidător a refuzului şcolar, a actelor delictuale: furt, minciună, comportament agresiv, consum de alcool şi droguri;

– copilul cu THDA poate avea asociat uneori şi tulburări anxioase, frici, tulburări de somn sau apetit. Neliniştea motorie este adesea dublată de teamă, de întrebări anxioase repetate; nu are stare, se agită neliniştit aşteptând evenimentul pe care-l consideră neplacut, deşi mama încearcă să-l liniştească. Hiperkinezia şi lipsa de atenţie se accentuează în condiţii de stres emoţional; anxietatea anticipatorie este adesea dublată de TH.

Formele clinice menţionate de DSM IV sunt:

1. tipul combinat: Deficit de atenţie şi Hiperactivitate;
2. tipul predominant: cu Hiperactivitate şi Impulsivitate;
3. tipul predominant: cu Inatenţie.

Clasificarea ICD 10, care denumeşte simptomatologia ca fiind tulburare hiperkinetică, comentează:

– „se va considera Deficit de atenţie, atunci când copilul nu întruneşte criteriile pentru hiperactivitate/impulsivitate";

– „se va considera Tulburare de activitate atunci când nu sunt întrunite condiţiile pentru inatenţie";

– „se va considera tulburare în principal la şcoală sau în principal acasă";

ICD 10 menţionează patru categorii dar acestea nu par a fi foarte bine delimitate – comorbiditatea cu tulburarea de conduită este luată în considerare, aparând astfel următoarele categorii:

– **perturbarea activităţii şi atenţiei** – criterii pentru tulburarea hiperkinetică fără criterii de tulburare de conduită;

– **tulburare hiperkinetică şi de conduită;**

– **alte tulburări hiperkinetice.**

8. Interacţiune şi comorbiditate în THDA

Copilul cu hiperactivitate şi cu trăsături de temperament caracteristice, interacţionează nu numai cu părinţii săi sau cu cei de o vârsta ci şi cu propriile lui probleme determinate de lipsa controlului.

Patternul de interacţiune poate fi complex, spre exemplu experienţele nefericite, pot produce atât disfuncţie neurofiziologică cât şi probleme în modelarea pulsiunilor şi monitorizarea experienţei. Copilul poate avea tulburări de învăţare, acestea accentuând şi agravând dificultatea lui de a respecta normele şcolii, el va fi mereu „elevul problemă al clasei". Este uşor de anticipat de câte experienţe negative şi eşecuri va avea parte un copil cu această tulburare şi este uşor de înţeles de ce scade stima de sine şi apar tulburările de conduită.

Comportamentul hiperkinetic coexistă adesea şi cu alte tendinţe deviante şi când toate acestea au şi un substrat genetic evident modificat, se poate vorbi de forma „pură" de THDA (221).

Studiile epidemiologice şi clinice asupra copiilor cu THDA au găsit o frecvenţă mare şi a altor simptome, chiar a altor diagnostice: o rată mare o au tulburările afective anxioase cât şi tulburările disruptive.

Este important a cunoaşte aceste condiţii asociate cu THDA pentru a putea efectua o evaluare şi o abordare terapeutică corectă, cât şi o apreciere a evoluţiei şi prognosticului (34).

Termenul de comorbiditate, atât de folosit în ultimii ani în literatura de specialitate, nu este acceptat în totalitate, unii autori preferă să discute despre interacţiune şi efectele interacţiunii, de simultaneitate diagnostică sau continuum psihopatologic (423, 274).

Biederman şi col., 1996, considera că: în THDA tulburările comorbide pot reprezenta fiecare o tulburare distinctă, că au o vulnerabilitate comună, că tulburările comorbide pot fi exprimări diferite ale aceleiaşi tulburări, iar THDA poate fi considerată uneori ca o manifestare timpurie a tulburării comorbide respective.

Sunt puncte de vedere desprinse din observarea comportamentului la aceşti copii; pentru că într-adevăr, foarte frecvent, copilul hiperkinetic cu deficit de atenţie şi impulsivitate îşi pierde controlul, este nerăbdător, desfide autoritatea adultului, nu respectă regulile, este agresiv şi cu acte antisociale. Se poate spune că îndeplineşte atât criteriile pentru THDA cât şi pentru tulburări de opoziţie şi pentru tulburări de conduită. De ce spunem că tulburările de opoziţie sunt comorbide cu THDA şi nu invers? Este o concomitenţă de diagnostice? Sunt tulburări distincte sau forme diferite de exprimare a aceleiaşi boli? Sau THDA este forma de debut a TC sau TO?

Alteori aceşti copii au şi tulburări de învăţare sau chiar întârziere mintală şi atunci suntem nevoiţi să codificăm 3 diagnostice pe axe diferite.

Trebuie să spunem că există şi forme pure de THDA în care comorbiditatea nu există. Aceşti copii pot avea, de cele mai multe ori, o evoluţie favorabilă; existenţa tulburărilor asociate modifică cursul bolii agravându-l de cele mai multe ori.

Existenţa psihopatologiei asociate cu THDA reflectă gradul mare de heterogenitate a acestei tulburări.

Cele mai frecvente tulburări care se asociază cu THDA sunt:

1. **tulburarea opoziţional - sfidătoare;**
2. **tulburarea de conduită;**

Rata comorbidităţii cu THDA este de 50–60%. Într-adevăr, în practica clinică, un copil cu tulburare de conduită prezintă frecvent şi tulburare de opoziţie şi tulburare hiperkinetică. Asocierea acestor trei tulburări este foarte frecvent întâlnită, iar prognosticul este defavorabil mai ales când există şi factori socio-familiali perturbatori.

3. **tulburările de învăţare** se asociază frecvent cu THDA, comparativ cu alte tulburări psihice la copil. Rata comorbidităţii este de 15–30% în principal pentru tulburările de citit faţă de cele de calcul matematic; şi în cazul acestei comorbidităţi prognosticul devine nefavorabil iar de cele mai multe ori în timp se asociază şi alte tulburări precum tulburările disruptive.

4. Rata comorbidităţii cu **tulburările afective** şi tulburările anxioase este destul de mare: 15–75%. Tulburările distimice şi tulburările depresive majore sunt considerate ca fiind în principal asociate. În familiile copiilor cu THDA există frecvent rude de gradul I cu tulburări afective. Se consideră că atât tulburările hiperkinetice cât şi tulburările afective se reunesc în aceleaşi familii. Studii mai recente menţionează legatura THDA cu tulburările afective bipolare (forma prepuberală) (52).

5. Un alt tip de comorbiditate întâlnit la copiii cu THDA este **tulburarea Tourette,** rata crescând de la 30–50%.

6. Copiii cu **Întârziere mintală** pot prezenta adesea hiperactivitate – impulsivitate şi deficit de atenţie, dar nu întotdeauna întrunesc criteriile de cercetare pentru THDA. Comorbiditatea cu întarzierea mintală este prezentă la 50% din copiii cu THDA.

7. **Abuzul de alcool sau droguri** este de asemenea o tulburare comorbidă la adolescenţii sau la adulţii cu THDA (221).

9. **Diagnosticul diferenţial**

Pentru a delimita această entitate diagnostică, atât de heterogenă şi cu cea mai mare rată de comorbiditate, diagnosticul diferenţial va cuprinde mai multe etape:

A. **O primă etapă** de diagnostic diferenţial va fi aceea cu toate tulburările organice somatice, senzoriale sau neurologice care pot îmbrăca aspectul hiperkineziei sau al inatenţiei şi care sunt determinate de factorii toxici, infecţioşi, traumatici, tumorali, alergici;

1. **Intoxicaţiile acute** pot avea un aspect de tulburare hiperkinetică cu deficit de atenţie, datorat unor substanţe ca: alcoolul, drogurile, medicaţia psihostimulentă, fenobarbitalul, teofilina, carbamazepina.

2. **Tulburări ale sistemului nervos central** provocate de traumatisme craniene, infecţii acute de tip meningoencefalită bacteriană sau virală cât şi procesele expansive intracraniene, în principal cele cu localizare frontală, care pot determina agitaţie psihomotorie cu hiperactivitate, impulsivitate cu sau fără deficit de atenţie;

3. **Tulburări senzoriale** cu deficit de auz sau văz care determină inatenţie şi nelinişte motorie;

4. Lipsa de atenţie datorată unor scurte manifestări paroxistice de tip absenţă. Copilul cu **Epilepsie şi crize tip absenţă** este considerat adesea ca fiind „neatent la ore";

5. **Afecţiuni somatice pediatrice** acute sau cronice precum: parazitoze intestinale, malnutriţie, debutul unor afecţiuni hematologice, afecţiunile alergice acute sau cronice pot modifica comportamentul copilului, luând aspectul hiperkineziei cu impulsivitate.

B. O altă categorie de diagnostice care trebuie diferenţiate de THDA sunt acele entităţi psihopatologice care pot interfera cu atenţia şi/sau activitatea şi care sunt considerate comorbide de către unii autori (423; 274). Efortul diagnosticului diferenţial va fi acela de a aduce argumente pentru primordialitatea etiopatogenică şi clinică a THDA. Astfel, se vor elimina din diagnostic:

1. **Întârzierile mintale şi tulburările de învăţare** în care apare comportamentul hiperkinetic şi tulburarea de atenţie, ca urmare a deficitului cognitiv. Unii dintre copiii cu handicap intelectual pot dezvolta inatenţie şi impulsivitate, ca urmare a conştientizării acestui defect sau în contextul afectării substanţei cerebrale prin factori intra- sau perinatali.

2. **Tulburările de comportament** la copilul mai mare şi adolescent pot apare pe fundalul unor trăsături de temperament de tip coleric sau sangvin şi care se caracterizează uneori printr-un exces de activitate şi un nivel scăzut al controlului pulsiunilor. Alteori, copiii cu sindrom hiperkinetic observat din primii ani de viaţă pot evolua spre tulburări opoziţional-sfidătoare, tulburări disruptive sau tulburări de conduită şi atunci acestea pot fi considerate comorbide;

3. **Tulburările de ataşament** pot lua uneori aspectul hiperkineziei. Abuzul şi neglijarea copilului mic pot determina apariţia ulterioară a deficitului de atenţie;

4. **Tulburarea ticurilor** – Maladia Gilles de la Tourette este citată de mulţi autori ca fiind comorbidă cu THDA (BIEDERMAN). De fapt, este greu de spus cât sunt de intricate simptomele la unii copii. Prezenţa frecventă a mişcărilor involuntare, atât de polimorfe uneori, determină un mare disconfort cu accentuarea hiperkineziei şi a tulburării de atenţie. Preocupat de a-şi controla aceste mişcări, copilul devine şi mai neliniştit dar şi mai neatent, cu crize de mânie şi impulsivitate. Este greu de precizat cât este Sindromul hiperkinetic tulburare comorbidă cu tulburarea ticurilor sau cât este un complex de simptome. Mare parte din studiile etiopatogenice pentru THDA a fost făcută şi pe copiii cu maladia Tourette, tocmai dat fiind extrem de marea apropiere şi intricare a simptomatologiei;

5. **Tulburările afective** – este necesar a face diagnostic diferenţial şi cu tulburarea afectivă bipolară, care la pubertate poate debuta cu episod maniacal, dificil de diferenţiat la debut. La pubertate, episodul maniacal sau hipomaniacal se manifestă de cele mai multe ori prin hiperactivitate, până la agitaţie psihomotorie, vorbire excesivă, afectarea atenţiei voluntare, acte impulsive, dezinhibiţie sexuală cu note particulare la pubertate. Debutul relativ brusc al simtomatologiei la un copil anterior normal ajută la efectuarea diferenţierii de THDA.

6. **Tulburările anxioase** – şi în principal tulburările obsesiv – compulsive la copil necesită diagnosticul diferenţial cu THDA. Anxietatea copilului fobic ia aspectul hiperkineziei şi neatenţiei iar actele compulsive sunt adesea confundate cu lipsa de control a pulsiunilor. De altfel, mulţi dintre autori consideră că TOC la copil este comorbidă cu THDA în proporţie de 47% din cazuri (154).

Atacul de panică la copil se poate manifesta zgomotos „copilul este neliniştit, se agită prin casă, nu-şi găseşte locul, trece de la o activitate la alta, vorbeşte mult, precipitat, repetând întrebările, ţopăie pe loc privind îngrijorat în jur, nici o activitate nu-i poate atrage atenţia mai mult de câteva secunde/minute"; dar aspectul paroxistic îl diferenţiază rapid de THDA, în care neliniştea este continuă.

10. **Tratament**

Complexitatea şi heterogenitatea acestei entităţi, existenţa tulburărilor comorbide, mai multe şi mai frecvente decât în oricare altă boală, necesită respectarea următoarelor principii de tratament :

– vor fi în principal abordate simptomele ţintă (cele pe care familia sau profesorii le consideră importante şi cele care perturbă în mod constant funcţionalitatea copilului);

– se vor lua în considerare şi manifestările comorbide asociate şi care fac dificilă abordarea terapeutică;

– se va ţine seama de opţiunile familiei, educatorilor şi profesorilor privind modalitatea de intervenţie;

– este importantă motivaţia familiei şi dinamica acesteia în obţinerea aderenţei la planul terapeutic;

– se vor avea în vedere rezultatele evaluării mediului familial şi şcolar, cu stabilirea resurselor existente şi posibilitatea colaborării cu alte persoane implicate în educaţia specială a copiilor cu THDA;

– durata tulburării se situează de-a lungul a câţiva ani deşi şi tratamentul trebuie individualizat nu numai în funcţie de patternul simptomelor ţintă cât şi în funcţie de aspectul timp.

Este necesară planificarea continuă a etapelor în funcţie de problemele avute dar şi pentru a preveni apariţia altora.

Schematic, managementul terapeutic al THDA cuprinde:

A. Intervenţia psihoterapeutică:
   1. psihoterapia familiei;
   2. psihoterapia individuală;
   3. psihoterapia de grup;

B. Intervenţia medicamentoasă;

1. **Psihoterapia familiei** – Consilierea părinţilor este etapa cea mai importantă şi mai ales necesară la debutul tratamentului.

Părinţii trebuie ajutaţi să înţeleagă tulburarea; li se vor furniza informaţii privind simptomele, etiologia, inclusiv încărcatura genetică, atunci când este cazul; se vor elimina pe cât posibil sentimentele de culpabilizare ale acestora; unii părinţi se învinovăţesc reciproc pentru atitudinea educaţională, ceea ce creează confuzie în deciziile lor şi creşte dificultatea terapiei.

Opţiunile de tratament vor fi luate împreună, cu explicarea efectelor secundare şi a eficacităţii, cât şi evoluţia bolii cu prognosticul ei. Consilierea părinţilor se poate face în cuplu sau în grup, cu difuzarea informaţiei prin broşuri, cărţi şi prin orientarea spre grupuri de suport.

Este deosebit de important a cunoaşte punctul de vedere al părinţilor şi dificultăţile acestora în a educa un copil hiperkinetic; este greu să trăieşti alături de un astfel de copil, de aceea aceşti părinţi au ei înşişi nevoie de un suport (180).

Părinţii vor fi învăţaţi să observe şi să manipuleze anturajul, inclusiv cel şcolar, promovând modalităţi şi oportunităţi care să amendeze hiperkinezia copilului lor, precum: locuri de joacă în care acesta să se simtă bine, unde să fie răsplătit pentru că a reuşit să fie atent mai mult timp, acolo se vor afla şi jucăriile preferate şi care îi atrag atenţia. Se va avea grijă să se joace în grupuri mici şi să fie răsplătit pentru gesturile lui de grup şi atenţie la regulile jocului.

Aceşti părinţi vor continua să-i ofere copilului aceleaşi condiţii şi acasă (180):

– va primi cel mult două jucării odată, vor limita vizitele; copilul nu va fi suprastimulat în nici un fel;

– părinţii vor nota comportamentul copilului în timpul unor exerciţii. Spre exemplu, aşezarea la masă sau concentrarea pe un joc de puzzle. Comportamentele adecvate vor fi răsplătite prin cuvinte de încurajare şi gesturi calde, eventual un mic cadou, iar comportamentele inadecvate vor fi ignorate, în ciuda protestelor copilului;

– părinţii vor fi învăţaţi să dea instrucţiuni clare ca răsplată, să ignore sau chiar să pedepsească atunci când este nevoie, folosind „time-out". Copilul va fi dus într-un mediu nestimulant, sărac, în care nu mai apar reîntăriri pozitive.

În absenţa unor structuri adecvate care să efectueze legătura între terapeut şi şcoală se vor instructa părinţii sau se va purta o corespondenţă cu profesorii. Ideal ar fi ca asistentul social şi psihopedagogul să formeze echipă cu terapeutul, psihologul şi membrii activi ai familiei.

În şcoală, profesorii vor trebui să aibă un comportament diferenţiat faţă de copilul cu THDA – vor utiliza plata simbolică, regulile de conduită în clasă, concentrarea atenţiei asupra conduitelor pozitive, vor utiliza pauze şi recompense. Vor fi utilizate „note informative" zilnice între părinţi şi profesori. Caietul de teme va fi semnat şi revăzut zilnic de către părinţi şi profesori.

2. **Psihoterapia individuală şi de grup** are ca obiective următoarele (180):

– antrenarea şi formarea abilităţilor sociale;

– în grup, de preferinţă la şcoală se vor identifica comportamentele ţintă şi vor fi corectate prin: imitaţie, exerciţiu, reîntărire pozitivă – medierea conflictelor;

– învăţarea tehnicilor de cooping pentru reducerea agresivităţii;

– antrenarea abilităţilor de învăţare – este o formă specială de îndrumare individuală sau de grup şi care-l învaţă pe copil să fie mai orientat, să-şi utilizeze timpul eficient, să-şi controleze temele, să ia notiţe;

– modificările cognitive şi comportamentale cu asimilarea tehnicilor de rezolvare a problemelor pot fi realizate individual sau în grup;

Etapele ar fi:
– angajarea copilului într-o relaţie terapeutică pozitivă (prin şedinţe individuale);
– remedierea stimei de sine şi creşterea complianţei terapeutice;
– abordarea eventualelor trăiri depresive sau anxioase;
– ajutarea pacientului în asumarea responsabilităţilor;
– modificări comportamentale cu reîntăriri pozitive în diferite situaţii, autorăsplătire şi imitaţie;

Copiii pot beneficia de:
– intervenţie terapeutică recreaţională – necesită existenţa unei persoane de suport exterioară familiei şi care îl învaţă pe copil abilităţile de a se recrea, de a dezvolta relaţii cu alţi copii, de a-şi organiza timpul liber.

Există posibilitatea ca părinţii să angajeze, o dată sau de două ori pe săptămână, o persoană, care să vină acasă şi să-i ajute pe copil, iniţiind activităţi recreative adaptate particularităţilor acestuia; altă posibilitate sunt taberele speciale.

Pentru preşcolari programul poate fi individualizat astfel (conform recomandărilor lui ETTRICH, 1999):
– învăţarea abilităţilor cognitive reflexive;
– îmbunătăţirea auto-controlului cu învăţarea tehnicilor de rezolvare a problemelor;
– evitarea greşelilor;
– îmbunătaţirea capacităţii de a sta aşezat;
– îmbunătăţirea utilizării resurselor intelectuale şi energetice.

3. **Tipuri de medicaţie utilizate în THDA**

În tratmentul farmacologic al THDA au fost utilizate numeroase formule chimice. Indiferent de formula folosită sunt necesare câteva principii generale de tratament şi anume:
– pacientul şi familia vor fi anunţaţi din vreme de alegerea medicamentelor, de efectele secundare sau de schimbarea lor în caz de ineficienţă;
– se începe cu doze mici, care se cresc treptat, până la un compromis rezonabil între eficacitate şi efecte secundare;
– familia va fi avertizată de faptul că medicamentele nu sunt «minune» şi nu vor vindeca deodată şi rapid toate simptomele;
– se va creşte şi efectul placebo descriind în detaliu efectele medicamentului; se va asocia la aşteptările familiei şi uitarea comportamentului anterior;
– când se folosesc psihostimulente se va informa familia de reticenţele şi restricţiile privind această medicaţie în ţara noastră (în trecut nu puteau fi prescise decât în regim special cu timbru sec).

Durata de administrare şi durata tratamentului sunt individualizate.

a. Literatura de specialitate este invadată de lucrări de cercetare de psihofarmacologie privind: **medicaţia stimulantă de tip amfetaminic.** Mc CRACKEN, 2000 recomandă:
– Dextroamphetamine – 0,15–0,5 mg/kgc/doză, de 2 ori/zi (doza totală <40mg/zi);
– Methiphenidate – 0,3–1mg/kgc/doză,de 3 ori/zi (doza totală<60mg/zi);
– Dextroamphetamine şi săruri de amfetamine – 0,15–0,5mg/kgc/doză (doza totala <4mg);
– Pemolin – 1–3mg/zi.

Tratamentul psihostimuant este utilizat de aproximativ 50 de ani, în principal în SUA şi numeroase rapoarte le dovedesc utilitatea; totuşi există ţări, printre care şi ţara noastră în care aceste substante sunt utilizate cu parcimonie. Efectele citate sunt:
– reduc comportamentul motor;
– îmbunătăţesc relaţionarea socială;
– aduc îmbunătăţiri şi în plan cognitiv.

Deşi sunt atât de lăudate, psihostimulantele sunt administrate rareori la noi în ţară. Numai presiunile din partea familiilor (bine informate în ultimii ani) i-au determinat pe unii medici neuropsihiatri din ţara noastră să utilizeze amfetaminele. Totuşi, ele nu se utilizează în practica curentă, preferându-se alte formule.

b. **Medicaţia antidepresivă**

ADT – Imipramina – 0,7– 3mg/kgc/zi;
– Amitriptilina – 0,7–3mg/kgc/zi;
– Clomipramina – 25–100 mg/zi.

ISRS– Fluoxetina – 10–40mg/zi.

BUPROPION – 150–300 mg/zi.

Aceste medicamente sunt considerate de către autori ca fiind de a doua alegere. Acţiunea lor dopaminergică şi noradenergică ajută la îmbunătăţirea comportamentului. Teama de efectele secundare cardiace impune monitorizarea EEG. Unii autori recomandă şi antidepresivele de tip IMAO:
– Fenelzina – 10–40 mg/ zi;
– Pergilin –10–40 mg/ zi.

Experienţa noastră clinică este redusă în utilizarea IMAO. Teama de efecte secundare ne obligă la reticenţă în această administrare. Utilizăm cu relativă eficacitate ADT (1–2 tb/zi) şi ISRS.

c. **Antipsihotice**
– Haloperidol – 0,02–0,07mg/k/zi;
– Tioridazin – 1–6mg/kgc/zi;
– Risperidona – antipsihotic de nouă generaţie, a fost utilizat şi la copii în doze de 0,01–0,06 mg/k/zi, cu succes (222).

d. **Anticonvulsivante**
– Carbamazepin 10–30 mg/kgc/zi;
– Acid valproic şi valproat de sodiu 10–30mg/kgc/zi.

e. **Alte medicamente**
– Clonidine – 0,003–0,004 mg/kgc/zi.

3. **Indicaţii de regim alimentar** – la copiii cu hiperkinezie au fost propuse încă din 1970 de către Fiengold. Principiile dietei de eliminare s-au bazat pe ipoteza că simptomele comportamentale cât şi cele legate de atenţie erau provocate de alergia la o serie de componente precum: salicilaţii sau coloranţii, conservanţii şi aromele artificiale, zahărul rafinat, cofeina, xantina din băuturile răcoritoare.

Autori precum Graham, 1999 şi WEISS, 1996, continuă să recomande asocierea regimului alimentar în tratamentul copiilor cu Sindrom hiperkinetic, deşi studiile privind eficacitatea acestuia sunt controversate.

4. Au fost încercate cu mai mult sau mai puțin succes:

– Biofeedback-ul EEG, care implica inducerea de ritmuri EEG în banda teta şi supresia ritmului teta prin feedback vizual şi auditiv;

– Exerciții optometrice cu schimbarea luminii;

– Megadoze de vitamine;

– Aminoacizi aromatici (Triptofanul – precursor al serotoninei), Fenilalanina şi Tirozina (precursor al Dopaminei şi al norepinefrinei).

Am considerat necesară enumerarea acestor încercări tocmai pentru a sublinia astfel greutatea de a găsi o medicație eficace în tratamentul THDA, tulburare cu mecanisme etiopatogenice atât de complexe.

Experiența noastră clinică ne dă posibilitatea de a le menționa ca eficace:

Carbamazepina, Acidul valproic, Risperidona, Tioridazina, Amitriptilina. În doze corespunzătoare efectele adverse sunt inexistente iar familiile acceptă acest tratament. Dublarea tratamentului medicamentos de tehnici de educație specială poate fi benefică în cele mai multe cazuri.

11. Evoluție şi prognostic

Studiile longitudinale în THDA sunt destul de puține, dar observațiile clinice cât şi existența acestei tulburări şi la adult aduc argumente privind prognosticul rezervat chiar dacă copiii au fost tratați.

Atât WEISS, 1996, cât şi BARRY NURCOMBE, 2000 fac referiri despre THDA la adult considerând că există un continuu al tulburării cu menținerea ei la adult; de altfel, în ultimii ani se vorbeşte din ce în ce mai des de THDA a adultului .

Deşi hiperactivitatea se atenuează cu trecerea anilor, ea se poate transforma într-un sentiment de nelinişte, problemele atenționale şi de control al impulsurilor continuă, scăderea performanțelor este destul de frecventă iar agravarea modificărilor comportamentale se asociază adesea.

Mannuza şi col., 1998, într-un studiu longitudinal pe 10 ani, efectuat asupra unor copii cu THDA, a considerat că în stadiul de adult aceştia prezentau o prevalență crescută față de lotul de control pentru: tulburarea de personalitate de tip antisocial (12%) şi consum de substanțe (12%). Alte studii efectuate pe adulții cu THDA, la care debutul este în copilărie, arată la aceştia nivele înalte ale: impulsivității, consumului de substanțe, acte antisociale. Alți autori arată că aproximativ 1/2 din copiii cu diagnostic THDA continuă ca adult să aibă probleme psihice de alt tip: tulburări anxioase, tulburări depresive, chiar schizofrenie (221; 186).

Studiul factorilor predictivi în evoluția THDA arată că existența tulburărilor comorbide (de tip tulburări de conduită sau tulburare opozițională), nivelul socio-economic, dezorganizarea familială pot fi considerați ca factori de prognostic nefavorabil (51; 221).

Comorbiditatea cu deficitul cognitiv creşte rata tulburărilor emoționale şi de conduită ce pot apare în adolescență (13; 221).

12. Parametri practici de evaluare si tratament la copiii si adolescentii cu Tulburare hiperkinetică cu deficit de atenție – Copiii intre 6–12 ani (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1995, 34:1386) (17)

I. Evaluarea inițială

A. Interviul cu părinții

Istoricul copilului

Istoria etapelor dezvoltării

Simptonele DSM-IV pentru THDA

i. Prezența sau absența (se poate folosi lista de simptome sau de criterii).

ii. Dezvoltarea şi contextul simptomatic şi suferințele rezultate, inclusiv şcolare (învățătura, randamentul şcolar, comportamentul), familiale şi colegiale.

Simptomele DSM IV pentru diagnosticarea tulburărilor psihice, asociate sau comorbide.

Istoricul tratamentelor pentru THDA: psihiatrice, psihologice, pediatrice sau neurologice; detalii ale trial-urilor terapeutice.

Factori protectivi (ex. talente şi abilități).

Istoricul medical:

– diagnosticul primar medical sau neurologic (exp sindromul alcoolic fetal, intoxicația cu plumb, boli tiroidiene, convulsii, migrenă, traumatism cranian, tulburări genetice sau metabolice, tulburări primare de somn);

– medicamente care ar putea determina simptomele (ex. fenobarbital, antihistaminice, teofilina, simpatomimetice, steroizi).

Istoricul familial:

– THDA, boala ticurilor, abuzul de substanțe, CD, tulburări de personalitate, tulburări dispoziționale, tulburare obsesiv compulsivă şi alte tulburări anxioase, schizofrenia.

Tulburări de dezvoltare şi de învățare.

Stilul familial de coping (abilitățile de adaptare utilizate în familie), gradul de organizare şi resursele.

Stresori prezenți şi trecuți, crize, schimbări în constelația familială.

Abuzul şi neglijarea.

B. Scalele de evaluare standardizate completate de părinți.

C. Informații şcolare de la profesorii actuali şi din trecut, pe cât posibil.

Scalele standardizare de evaluare.

Rapoartele verbale asupra randamentului şcolar şi comportamentului.

Rapoartelor asupra testărilor (ex. teste realizate pe grupe standardizate, evaluările individuale).

Gradul şi frecvența rezultatelor.

Planul educațional individual.

Observații la şcoală, dacă este posibil, când cazul este complex.

D. Interviul diagnostic al copilului: istoricul si examinarea statusului mental.

Simptome de THDA (notă: pot să nu fie observabile în timpul interviului sau să fie negate de copil).

Comportamentul opoziţional.
Comportamentul agresiv.
Dispoziţia şi afectele.
Anxietatea.
Obsesii sau compulsii.
Forma, conţinutul şi logica gândirii şi percepţiei.
Coordonarea motorie fină şi grosieră.
Ticuri, stereotipii şi manierisme.
Abilităţile de vocabular şi vorbire.
Estimarea clinică a inteligenţei.

E. Interviul clinic cu familia.

Comportamentul pacientului cu părinţii si fraţii.
Intervenţiile parentale şi rezultatele.

F. Evaluarea clinica

Istoricul medical şi examinarea o dată la 12 luni sau mai frecvent, dacă survin modificări în condiţia clinică.

Antecedentele personale patologice, vaccinări, screeningul nivelului de plumb etc.

Măsurarea nivelului de plumb, numai dacă istoricul sugerează pica sau expunerea ambientală.

Certificarea sau evaluarea acuităţii vizuale.
Certificarea sau evaluarea acuităţii auditive.
Examene medicale sau neurologice suplimentare, în funcţie de indicaţii.
În pregatirea pentru farmacoterapie sunt necesare:

– Informaţiile de bază privind înălţimea, greutatea, semne vitale şi prezenţa mişcărilor anormale.
– ECG înainte de antidepresivele triciclice bupropion sau clonidină.
– Un examen medical riguros înainte de administrarea pemolinei.

G. Trimiterea către examenele adiţionale dacă ele sunt indicate.

Evaluarea psihoeducaţională (condusă individual):
– QI;
– Rezultate şcolare;
– Disabilităţi de învăţare;
– Testare neuropsihologică.

Evaluarea vocabularului şi a limbajului.
Evaluarea abilităţilor ocupaţionale.
Evaluarea preferinţelor recreaţionale.

II. **Diagnostice psihiatrice diferenţiale**

Tulburarea de opoziţie
Tulburarea de conduită
Tulburările de dispoziţie (depresia sau mania)

Tulburări anxioase
Boala ticurilor
Pica
Abuzul de substanţe
Tulburări de învăţare
Tulburări pervazive de dezvoltare
Intârzierea mintală sau intelectul de limită

III. **Planificarea tratamentului**

Stabilirea simptomelor ţintă şi a principalelor suferinţe (utilizarea scalelor de evaluare poate fi folositoare)

Considerarea tratamentului pentru condiţiile comorbide

Modalităţile prioritare pentru ajustarea resurselor disponibile la simptomele ţintă
Educaţia despre THDA
Plasament şcolar şi resurse
Medicaţie
Alte posibilităţi de tratament, care pot fi utilizate pentru simptomele ţintă reziduale:
Monitorizarea multiplelor domenii de funcţionare

Procesul de învăţare în momentele cheie (teste de creaţie, testarea în clasă, temele pentru acasă, activitatea în clasă)

Productivitatea şcolară (activitatea de acasă şi din clasă)
Funcţionarea emoţională
Interacţiunile familiale
Relaţiile cu colegii

Dacă este sub medicaţie, monitorizarea adecvată a greutăţii, înălţimii, semnelor vitale şi parametrilor de laborator relevanţi

Reevaluarea eficacităţii şi nevoia pentru intervenţii adiţionale.

Menţinerea unor contacte suportive pe termen lung cu pacientul, familia şi şcoala
Asigurarea complianţei la tratament

Remedierea problemelor ca răspuns la schimbările familiale sau ambientale sau la noile stadii de dezvoltare.

IV. **Tratament**

Educaţia părintilor, copiilor şi a persoanelor apropiate
Intervenţia şcolară

Asigurarea unui plasament şcolar adecvat şi existenţa resurselor necesare (exemplu îndrumarea)

Consult sau colaborare cu profesorii sau alţi adulti care lucrează în şcoală
Informaţii asupra THDA
Tehnici educaţionale
Management al comportamentului

Programe directe de modificare a comportamentului, când este posibil si dacă problemele sunt severe în ceea ce priveşte situaţiile şcolare

Medicaţia

Stimulante
Bupropion
Antidepresive triciclice
Alte antidepresive
Clonidina sau Guanfacina (singure sau ca adjuvante la stimulante)
Neuroleptice – riscurile depăşesc de obicei beneficiile; trebuie evaluate cu atenţie înaintea folosirii
Anticonvulsivantele – puţine date susţin utilitatea în absenţa convulsiilor sau suferinţei cerebrale
Intervenţia psihosocială
Antrenarea părinţilor în terapia comportamentală
Trimiterea părinţilor către un grup de suport
Psihoterapie familială dacă există disfuncţie familială
Terapie de grup pentru abilităţile sociale, pentru cei cu probleme sociale
Terapia individuală, pentru tulburările comorbide care nu au legătură cu THDA
Tratament multimodal în timpul verii (în vacanţe)
Tratamente adjuvante
Terapia vocabularului şi a vorbirii
Terapia ocupaţională
Terapia recreaţională
Tratament dietetic (este rar util)
Alte tratamente, în afara domeniilor uzuale din practica psihiatrică,i care, însă nu sunt recomandate

Copiii între 3-5 ani

Aceleaşi protocoale ca mai sus, cu atenţie la:
I. Evaluarea
O rata mai mare de suspiciune pentru neglijarea, abuzul sau pentru alţi factori de mediu
Mai probabil să fie necesară evaluarea nivelului de plumb
Mai probabil să fie necesară evaluarea:
- Tulburărilor de vocabular şi vorbire
- Dezvoltării cognitive.

Adolescenţii

Acelaşi protocol ca şi pentru copiii între 6–12 ani, cu atenţie la:
I. O rată mai mare de suspiciune pentru comorbiditate cu :
- Tulburarea de conduită
- Abuz de substanţe

Suicid
II. Rapoartele profesorilor sunt mai putin utile la liceu decât în şcoala primară
III. Pacienţii trebuie să participe activ la tratament
IV. Creşterea riscului pentru abuzul de medicament pentru pacienţii şi colegii acestora
V. O mai mare necesitate pentru evaluarea vocaţională, consiliere sau pregatire
VI. Evaluarea practicilor de conducere auto în siguranţă

Adulţii

Evaluarea iniţială (este necesară o evaluare psihiatrică completă)

Interviu cu pacientul
Istoria etapelor dezvoltării
Simptome actuale sau trecute din DSM IV pentru THDA se poate utiliza o listă a criteriilor sau simptomelor sau interviu de autoevaluare
Istoricul dezvoltării şi contextul simptomatic şi tulburările secundare actuale şi trecute la:
- şcoală (randament şcolar şi comportament);
- muncă;
- familie;
- relaţii cu colegii.

Istoricul altor tulburări psihiatrice
Istoricul tratamentului psihiatric
Simptomele DSM IV pentru diagnosticarea tulburărilor psihice asociate sau comorbide, în special:
- tulburări de personalitate;
- tulburări dispoziţionale (depresia sau mania);
- tulburări anxioase;
- tulburări disociative;
- boala ticurilor (inclusiv sindromul Gilles de la Tourette);
- abuzul de substanţe;
- disabilităţi de învăţare.

Talente şi abilităţi
Examinarea statusului mintal

Scale standardizate de evaluare completate de părinţii pacientului

Istoricul medical:
Diagnostice primare medicale sau neurologice (exemplu bolile tiroidei, convulsii, migrene, TOC)
Medicamente care ar putea cauza simptomele (exemplu: fenobarbital, antihistaminice, teofilina, simpatomimeticele, steroizii).
Istoric familial:
THDA, boala ticurilor, abuz de droguri, CD, tulburări de personalitate, tulburări dispoziţionale, tulburări anxioase:
- Tulburări de dezvoltare, dizabilităţi de învăţare
- Stilul familial de coping, gradul de organizare şi resursele
- Stresori familiali
- Abuz sau neglijare (făptaşi sau victime)

Interviu cu părinţii sau cu persoane apropiate

Evaluare clinică
Examinare după 12 luni, sau mai devreme, dacă s-a schimbat condiţia medicală
Alte evaluări medicale sau neurologice, dacă sunt indicate

Informatii şcolare
Scalele de evaluare (dacă s-au completat în copilărie)
Informatii privind randamentul şcolar şi comportamentul în timpul copilăriei
Rapoartele testelor; exemplu: teste standardizate de grup şi evaluările individuale
Note şi rapoarte asupra prezenţei

Trimiterile pentru evaluările adiţionale (dacă sunt indicate)

Evaluarea psihoeducaţională:
– QI;
– Performanţe şcolare;
– Evaluarea dizabilităţilor de învăţare;
– Testări neuropsihologice.

Evaluarea vocaţională

II. Planul de tratament
Stabilirea simptomelor THDA.
Considerarea tratamentului pentru condiţiile comorbide (monitorizarea posibilului risc al abuzului de substanţe)
Modalităţile prioritare de ajustare a simptomelor ţintă la resursele disponibile
Monitorizarea multiplelor domenii de funcţionare:
– Şcolar sau ocupaţional;
– Abilităţile cotidiene de trai;
– Adaptarea emoţională;
– Interacţiunea familială;
– Relaţiile sociale.
Răspunsul la medicaţie
Reevaluarea periodică a eficacităţii şi a nevoii de intervenţii adiţionale
Menţinerea pe termen lung a contactului cu pacientul şi familia acestuia, pentru a asigura complianţa la tratament.

III. Tratament
Educaţia pacientului, soţiei sau altor persoane apropiate
Considerarea evaluării vocaţionale, consilierii şi antrenării
Medicamente:
Stimulante
ATC
Alte antidepresive
Alte medicamente (Buspirona, Propanol)
Intervenţiile psihosociale
Terapia cognitivă individuală (antrenamentul)
Psihoterapia familială dacă este prezentă disfuncţia familială
Trimiterea către grupurile de suport
E. Alte tratamente în afara domeniului practicii uzuale psihiatrice

5.3.2.TULBURĂRILE DE CONDUITĂ

1. Introducere

În introducerea acestui capitol, considerăm necesare câteva consideraţii privind noţiunile de „comportament" şi „conduită".

Conform DEX, aceste noţiuni sunt definite astfel: Comportament = din fr. Comportament = modalitate de a acţiona în anumite situaţii, împrejurări; conduită, comportare, purtare.

Conduita = din fr. Conduite =fel de a se purta, comportare, manieră de a fi; comportament, purtare. Aceste noţiuni par similare, dar, din punct de vedere psihologic, „comportamentul" este „ceea ce o persoană exprimă inconştient", în timp ce „conduita" este o atitudine deliberată faţă de ceilalţi; toate manualele de psihologie fac această diferenţiere.

În literatura de specialitate se vorbeşte de copilul şi adolescentul care poate prezenta „emoţional and behavioral disorders" dar şi modificări de tip „conduct disorders".

Am făcut aceste precizări, dat fiind utilizarea frecventă a diagnosticului de „tulburări de comportament" şi în cazul actelor delictuale; în ultimii ani se face această diferenţiere atât de importantă din punct de vedere medico-legal;

ANDREW PICKLES şi MICHAEL RUTTER, 2001 vorbesc despre relaţia dintre simptom şi diagnostic şi dintre simptom şi afectarea funcţională în cazul TC. Vom aduce pe parcurs argumente privind această diferenţiere la copil (furtul simptom = act delictual şi furtul = formă de protest şi pedepsire).

Este important de observat modul în care sunt privite şi utilizate aceste noţiuni în cele două taxinomii.

ICD 10 are capitolul „Tulburări comportamentale şi emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă" în care sunt incluse:
– Tulburarea hiperkinetică (F90);
– Tulburarea de conduită (F91), din care face parte şi Tulburarea de opoziţie (F91.3);
– Tulburările mixte de conduită şi emoţionale (F92);
– Tulburările emoţionale cu debut în copilarie (F93), în care sunt incluse şi tulburările anxioase.

Clasificarea DSM IV introduce aceste diagnostice în capitolul „Deficit de atenţie şi Tulburările comportamentului disruptiv":
– Tulburarea hiperkinetică /deficit de atenţie;
– Tulburarea de conduită;
– Tulburarea de opoziţie;
– Tulburarea comportamentului disruptiv.

În 1966 s-a sugerat pentru prima dată introducerea Tulburărilor de comportament ca o categorie diagnostică, de către grupul de experţi americani ai DSM-ului. ICD-ul

va adopta mult mai târziu această entitate. Validitatea ei este destul de controversată, datorită mai multor aspecte (373):

– cuprinde o simptomatologie care, spre deosebire de celelalte tulburări ale copilului, care par a aparține dezvoltării, implică o discontinuitate în dezvoltarea normală a copilului;

– există în permanență teama de a nu confunda delincvența cu condiția psihopatologică a tulburărilor de comportament;

– opinia cea mai acceptată actualmente este aceea că delincvența juvenilă are o foarte mică subcategorie, cu valoare psihopatologică și cu șanse mari de a degenera în activitate criminală.

Tulburările de comportament la copil și Tulburările de opoziție reprezintă categorii distincte față de comportamentul antisocial diferențiindu-se prin caracteristicile lor temporale, calitative și cantitative – și prin independența lor față de statusul legal al copilului. Aceste categorii oferă însă oportunități pentru cercetare, studiu și pentru observarea factorilor predictivi precoce ai delincvenței juvenile.

Datele recente ale studiilor genetice, ai factorilor constituționali și de mediu, oferă noi căi de conceptualizare, necesare pentru stabilirea diagnosticului, tratamentului și a măsurilor de prevenție.

Numeroase lucrări din literatura ultimilor ani abordează problema tulburărilor de comportament din perspective developmentale, epidemiologice și infracționale. Au fost atestate importante aspecte de continuitate între Tulburarea opozițional-sfidătoare la copil, Tulburarea de conduită și Tulburarea de personalitate antisocială. Comorbiditatea TC cu tulburările de externalizare și abuzul de substanțe a fost mult studiată, dat fiind rolul lor cu valoare prognostică.

2. Aspecte ale etapelor de dezvoltare a comportamentului social în copilărie și adolescență

Este important să avem cunoștiințe despre dezvoltarea comportamentului social normal pentru a putea înțelege agresivitatea și alte forme de comportament antisocial la adolescenți (180). WOLFF (1996) vorbește despre „etapele dezvoltării morale".

Acest capitol va prezenta, pe scurt, etapele dezvoltării morale la copil, apariția sentimentului de rușine, a empatiei, vinovăției și comportamentului prosocial precum și a gândirii morale. Este important contextul în care copiii se socializează și învață standardele morale,credințele și vicisitudinile dezvoltării acestui proces ajută la elucidarea factorilor psihopatologici, putând ajuta la elaborarea unui sistem de tratament adecvat.

Când „ies din perioada copilăriei", lumea socială a copiilor se extinde, așteptările celorlalți de la ei încep să crească conform cu normele sociale, nu mai sunt acceptate așa de ușor „greșelile" care poate altădată stârneau râsul. Se așteaptă de la ei să cunoască diferența între „bine" și „rău", între „ce-i aparține lui" și „ce aparține altuia". Generozitatea și lipsa de egoism devin valori și recompense, la fel și posibilitatea de a uita și ierta greșelile celorlalți.

Capacitatea de a se conforma regulilor necesită uneori dobândirea unor deprinderi foarte necesare care uneori, la unii copii, se dezvoltă într-o manieră deviantă, nedorită de societate, și asfel apar conduite antisociale.

În jurul vârstei de 3–4 ani copilul începe să înțeleagă „simpatia" și „empatia", începe să dorească să placă și să-i mulțumească pe ceilalți. În același timp, încep să înțeleagă când au greșit ei sau ceilalți. Unii copii au tendința să-i acuze pe alții pentru ceea ce se întâmplă (se consideră că au un „locus de control extern") sau să se acuze pe ei înșiși (aceștia au un „locus de de control intern" foarte bine exprimat).

Treptat, crește capacitatea de autocontrol în situațiile frustrante; încet-încet copiii învață că există recompense sau pedepse atunci când știu sau nu să aiba răbdare. Capacitatea de a ști să obții recompense și gratificări reprezintă un element important în dezvoltarea socială.

Exprimarea emoționalității evoluează, se adaptează, devine mai mobilă dar și mai ușor de controlat. „Crizele de furie" sunt mai puține, plânsul nu mai apare cu aceeași ușurință oricând și oricum, furia este înlocuită cu expresii verbale mai mult decât cu gesturile de până acum.

Aceste abilități și deprinderi se dobândesc treptat, într-o manieră continuă dar lentă și bineînțeles sunt influențate de evenimentele zilnice din viața copilului. Uneori, un necaz sau o supărare la școală poate provoca un regres emoțional, care se poate exprima prin modificări în conduită.

Modalitatea în care copilul „învață să răspundă" acestor situații depinde și de patternul genetic dar și de cel familial. Unii dintre copii se retrag, se izolează în fața frustrării, alții blamează, revendică, stârnind conflictul. Modalitatea în care părinții reacționează poate întări sau nu comportamentul în cauză.

Unii dintre copii au tendința de a-și exprima emoționalitatea mai mult decât alții și adesea intră în conflict cu ceilalți. Această variantă a normalității poate totuși, după o anumită perioadă, să producă disconfort și copilului în cauză, dar și celorlalți. Persistența poate determina ulterior serioase disfuncții sociale.

Când trebuie să consulte medicul, un copil „obraznic și neascultător" este o întrebare care apare ca o problemă controversată (166).

1. Oare această formă de comportament este într-adevăr o problemă de sănătate?
2. Oare această problemă trebuie lăsată în grija părinților, profesorilor, asistenților sociali?
3. Când copilul obraznic devine pacient?
4. Oare este bine să ne gândim deja la comportament antisocial, când avem în față un copil de 6–7ani aflat în primii lui ani de școală și când această conduită poate fi reactivă?

Categoria diagnostică Tulburări de opoziție se referă la grupa de vârstă 2–9 ani, de aceea unii autori recomandă ca preferabil la început aceste deficite să fie privite ca niște greșeli de educație, rezultând din interacțiunea copil/părinte.

Secțiunea următoare, cea a Tulburărilor de conduită, se adresează mai mult copiilor mai mari și adolescenților și aceasta este mai apropiată de considerațiile medicale psihiatrice. Valența de „antisocial" a simptomelor în TC fac ca această entitate să fie extrem de controversată și cu multe modificări în ceea ce privește criteriile, de la o ediție la alta a manualelor de diagnostic.

3. Istoric

De la începutul secolului al XIX-lea s-a dezvoltat treptat conceptul de comportament antisocial ca parte a unei categorii din domeniul neuropsihiatriei. Oamenii de ştiinţă căutau un fundament medical pentru explicarea comportamentului antisocial. Psihiatrii francezi s-au referit iniţial la criminalitate ca la „nebunia morală", ceea ce însemna o pervertire a conduitei fără deficite intelectuale.

În primul rând, atenţia s-a axat pe comportamentul adulţilor. Ulterior, de la începutul secolului XX s-a extins şi la copii şi la adolescenţi pentru a arăta legătura între îndrumarea şi educaţia copilului şi sistemul juridic în delincvenţa juvenilă. Emil KRAEPELIN a descris în 1915 „defectele morale" ale copilăriei: agresivitatea faţă de copiii de aceeaşi vârstă, cruzimea faţă de animale, lipsa milei şi a purtării cuviincioase, toate acestea erau legate de absenţa de la şcoală, cerşetoria, delincvenţa în grup, iritabilitatea, impulsivitatea şi tendinţa la alcoolism.

Sigmund FREUD a văzut agresivitatea ca o energie înăscută, iar urmaşii psihanalişti explică acest comportament ca pe un deficit al Super-egoului datorită neglijării şi rejecţiei parentale timpurii şi care interferă cu construirea unui ataşament eficace .

Termenul de tulburare de conduită a fost introdus prima dată în 1980 în DSM III, pornind de la observaţia lui HEWITT şi JENKINS care au clasificat adolescenţii în trei categorii: socializaţi, nesocializaţi şi suprainhibaţi.

Traiectoriile dezvoltării ne fac să ne gândim la un continuu între Tulburările de opoziţie şi de conduită la copil si adolescent şi Tulburările de personalitate antisocială ale adultului (375).

Deşi alţi autori prezintă împreună cele două tulburări – Tulburarea de opoziţie şi Tulburarea de conduită – noi preferăm să le prezentăm separat, pentru că aderăm la părerea că, deşi există un continuum şi chiar controverse privind delimitarea lor, ele diferă totuşi ca prognostic şi tratament.

5.3.2.1. TULBURAREA DE OPOZIŢIE

1. Epidemiologie

Datele de epidemiologie trebuie revăzute din noul punct de vedere diagnostic. Prevalenţa variază între 1,7–9,9% cu o medie de 5,5%. Vârsta de debut se consideră a fi de 6 ani (375).

În DSM IV apare o prevalenţă de 2–16%.

2. Etiologie

Cercetările sunt de obicei făcute în contextul Tulburărilor de conduită , fără a face diferenţierea de tulburările de opoziţie. Se presupune că etiologia este multifactorială, cu origini în încărcătura genetică şi în factorii dezvoltării. HANS STEINER (2000) enumeră:

Factorii biologici

Mulţi autori sunt de acord că factorii genetici, de temperament şi factorii constituţionali aflaţi în interacţiune cu factorii sociali adverşi pot duce la apariţia Tulburărilor de opoziţie şi de conduită.

În aceasta categorie pot fi incluse şi Tulburarea hiperkinetică, Tulburarea afectivă şi Consumul de substanţe – tulburări care se pot întâlni frecvent la membrii familiilor copiilor cu Tulburări de opoziţie.

Factorii psihologici

Puţine lucruri se cunosc despre mecanismele psihologice implicate în această tulburare.

Teoria ataşamentului găseşte similitudini între TC , insecuritatea şi nedezvoltarea ataşamentului în primele perioade ale copilăriei.

Tulburarea de opoziţie este explicată prin existenţa unor antecedente defavorabile şi a dezvoltării unui ataşament de tip anxios-evitant.

Insecuritatea ataşamentului prezice agresivitatea băieţilor în primele clase şi multiple probleme de conduită la şcoală.

STEINER (2000), îl citează pe KENNETH DODGE, care a studiat copiii agresivi raportându-i la stimulii sociali. Copiii au manifestat următoarele deficite:

– incapacitate de utilizare corectă a resurselor sociale;
– mecanisme ostile de atribuire;
– ofereau puţine soluţii problemelor puse;
– se aşteptau să fie pedepsiţi pentru răspunsul lor agresiv.

Factorii sociali

Factorii sociali/ecologici precum: sărăcia, proasta funcţionare familială şi parentală, criminalitatea, se consideră că au un rol în apariţia acestor manifestări

Traiectorii developmentale

Simultaneitatea dintre existenţa şi persistenta unui comportament pe de o parte şi aparenţa sub care se exprimă pe de alta parte, reprezintă una dintre problemele cu care se confruntă autorii în cercetarea psihopatologiei dezvoltării. Astfel şi Tulburarea de opoziţie pare a fi destul de clară şi bine conturată dar de fapt ea se dovedeşte de cele mai multe ori a fi un continuum cu tulburările de conduită şi tulburarea de personalitate antisocială. Pe de altă parte, 90% dintre băieţii care au tulburări de conduită întrunesc şi criterii pentru tulburarea de opoziţie. Este o problemă deschisă câţi dintre copiii cu tulburări de opoziţie care nu dezvoltă tulburări de conduită rămân să meargă pe calea normalităţii sau către o altă tulburare psihopatologică.

3. Caracteristicile clinice. Criterii de diagnostic. Diagnosticul pozitiv

Trăsăturile clinice ale unui copil cu Tulburare de opoziţie pot fi grupate astfel:

– copilul pare adesea a fi greu de controlat şi de dirijat. La vârsta de 4 ani nu respectă ora de somn sau de masă, „trebuie să-l chemi mereu pentru că nu vrea să vină când îi spui". Refuză să mănânce şi are frecvente „crize de încăpăţânare". Tolerează cu greutate frustrarea – când este refuzat adesea se înfurie şi plânge sau ţipă; părinţii spun adesea că „refuză să-l ia la cumpărături, pentru că, dacă nu i se cumpără ce vrea, el ţipă". Mai târziu, pe la 6 ani, conflictele se centrează pe refuzul de a se pregăti pentru şcoală,la fel şi „venitul la masă sau mersul la culcare".

– agresivitatea este nesesizată în primii ani de viaţă, deşi copilul pare mai „nervos", uneori chiar loveşte, zgârie sau bate. Când este certat „ridică mâna la mama sa" dar rareori face asta cu alte persoane. Aceste manifestări apar, de obicei, în aceleaşi

condiţii, cand refuză să meargă la culcare sau să vină la masă. Acte deliberate de distrugere a obiectelor apar adesea când se înfurie: „loveşte cu piciorul în mobilă", „zgârie tapetul" sau „trânteşte uşile".

Când se află în afara casei, astfel de stări apar când doreşte o jucărie de la un alt copil sau când i se ia o jucărie. Supărarea este urmată imediat de atac. Acest comportament este inacceptabil şi sancţionat de ceilalţi copii.

– activitatea copilului este particulară – nu are răbdare, este mereu neliniştit. În acest context, concentrarea atenţiei acestui copil este deficitară. Nivelul activităţii însă pare rezonabil când vine prima oară la consultaţie.

Inconstant, copiii pot prezenta:

– anxietate – copilul poate părea rejectant şi incapabil de a respecta regulile jocului pentru că nu se simte în siguranţă. Nu doreşte să plece de lângă mamă sau nu o lasă să plece pentru că are o reacţie de panică;

– spasm al hohotului de plâns - este considerat ca un răspuns la frustrare şi care apare între 1 şi 4 ani. Alteori poate apărea ca răspuns imediat la prima experienţă de anxietate. Uneori, oprirea respiraţiei este prelungită şi urmată de pierderea conştienţei sau scurte convulsii;

– comportamentul părinţilor faţă de aceşti copii poate face parte din aspectul clinic al bolii. Părinţii pot avea sau pot dezvolta, ca o reacţie secundară la acest „copil dificil" un comportament critic, rejectiv, sărac în căldură afectivă, pasiv şi nestimulativ. Mamele pot părea depresive, anxioase iar atmosfera în familie se poate modifica serios. Alţi părinţi reacţionează altfel la „aceşti mici încăpăţânaţi" şi devin iritaţi, exagerat de intoleranţi.

Când un copil cu aceste particularităţi de temperament şi comportament se naşte într-o familie, care din motive sociale sau personale, nu este pregătită să accepte şi să educe un astfel de copil, atunci apare un cerc vicios între aceştia şi cel mic, care se simte rejectat şi nesecurizat, devenind şi mai dificil de stăpânit.

Pentru a stabili **diagnosticul pozitiv** trebuie să obţinem informaţii despre copil de la aparţinători, educatori, profesori, psiholog; datele de istoric, examenul clinic şi paraclinic vor ajuta acest demers şi astfel se vor menţiona:

– antecedentele personale fiziologice şi patologice ale acestor copii: eventualele probleme intra- şi perinatale, traumatisme, convulsii, boli somatice severe care au afectat dezvoltarea;

– antecedentele heredo-colaterale ne interesează pentru a putea stabili dacă există o ereditate în familie în acest sens;

– descrierea manifestărilor, făcută de părinţi sau aplicarea interviurilor „Aberant Behavior Checklist" şi Nisonger sau CBI ajută la obţinerea datelor. Ne interesează: natura şi severitatea manifestărilor de care se plâng părinţii şi stabilirea situaţiilor specifice şi a dificultăţilor pe care le întâmpină aceştia: Când se înfurie cel mai des? Care sunt persoanele pe care nu le preferă şi în prezenţa cărora se declanşează cel mai des conflicte?

– se va evalua gradul de perturbare a personalităţii părinţilor , capacitatea lor de a se descurca cu propriul lor copil, cu crizele lui de mânie, cât de mult se mai pot schimba sau cât de permeabili mai sunt pentru a accepta modificările educaţionale propuse de terapeut.

– vor fi observaţi împreună părinţii şi copilul pentru a putea stabili care sunt defectele în relaţionare şi care menţin cercul vicios între „copilul negativist" şi părinţii săi;

– evaluarea şi observarea copilului este importantă pentru a putea stabili nivelul de dezvoltare al copilului şi dacă nu există şi alte condiţii psihopatologice asociate precum Sindromul hiperkinetic sau Autismul;

– examenul clinic este obligatoriu pentru a putea face diagnosticul diferenţial cu alte tulburări somatice ce pot declanşa iritabilitatea şi opoziţionismul.

Criterii de diagnostic DSM IV

A. Copilul are un pattern de comportament negativist, ostil şi sfidător, care durează de cel puţin 6 luni.Din urmatoarele 8 simptome sunt necesare cel puţin 4 pentru a putea pune diagnosticul:

1) adesea îşi iese din fire;
2) adesea se ceartă cu adulţii;
3) adesea refuză sau sfidează regulile stabilite de părinţi;
4) adesea îi sâcâie pe ceilalţi;
5) adesea îi învinovăţeşte pe ceilalţi pentru popriile lui greşeli;
6) se supără şi se înfurie cu uşurinţă pe ceilalţi;
7) este furios şi neliniştit aproape tot timpul;
8) este nemulţumit tot timpul;

Nota Bene: se va lua în consideraţie acest comportament numai dacă apare mai frecvent şi este mai grav decât la ceilalţi copii de aceeaşi vârstă cu el.

B. Tulburările sunt suficient de severe încât produc o severă afectare a funcţionării sociale şi ocupaţionale;

C. Criterii de diagnostic diferenţial cu tulburările psihotice sau tulburările de dispoziţie;

D. Tulburările nu aparţin tulburării de conduită şi copilul nu a împlinit 18 ani. Nu sunt îndeplinite criteriile pentru Personalitate antisocială.

Criteriile de diagnostic ICD 10 pentru Opoziţionism nu sunt menţionate separat – apar simtomele, dar sunt incluse în lista pentru tulburări de conduită.

Deci, putem concluziona Diagnosticul pozitiv de Opoziţionism provocator, astfel:

– copil sub 18 ani care nu prezintă antecedente personale fiziologice sau patologice importante, prezintă o dezvoltare psihomotorie de obicei normală, fără modificări somatice sau neurologice importante;

– copilul prezintă dintotdeauna sau de la 3–4 ani:
  – crize de mânie, uneori cu spasm al hohotului de plâns, care apare destul de frecvent;
  – un temperament „mai iute" care „se înfurie uşor", „care se ceartă mereu";
  – incapacitatea de a respecta regulile, un copil care „se opune tot timpul", „un încăpăţânat de mic", „care face numai ce vrea el";
  – pare tot timpul nemulţumit şi „pus pe harţă", îi învinovăţeşte pe ceilalţi pentru greşelile lui;
  – nu prea este acceptat la joacă de ceilalţi copii pentru că „le strică jocul" sau „nu respectă regulile jocului", „face numai cum vrea el", „sare iute la bătaie", „este certăreţ", „le strică jucăriile";

– uneori sunt anxioşi, temători în faţa evenimentelor noi; nu sunt prietenoşi, îşi fac cu greutate prieteni dat fiind felul lor de a fi;
– când ajung mai mari încep să simtă resentimentele celor din jur şi comportamentul ostil se agravează: „încep să facă rău cu bună-ştiinţă", „să-i lovească pe ceilalţi pe furiş sau să le distrugă caietele sau ghiozdanul";
– simt că nu sunt iubiţi şi parcă „se înrăiesc şi mai tare";
– vor să fie remarcaţi de educatori şi profesori şi ajung să-i „pârască pe ceilalţi copii", ceea ce le atrage şi mai mult dezaprobarea celorlalţi;
– puberii şi adolescenţii încep să sfideze autoritatea părinţilor şi regulile familiilor lor, crescând furia şi rejetul acestora, ceea ce agravează opoziţia copilului; aceştia alegând ulterior calea drogurilor.

Acest comportament opoziţionist în perioada 3-5 ani are valenţe fiziologice în procesul neurodezvoltării, fiind considerată „criza de opoziţie" şi aşa cum arată ŞT. MILEA, 1988, „are ca sursă natura contradictorie a transformărilor şi trăirilor emoţionale ale copilului, ea depăşeşte larg prin conţinutul manifestărilor şi implicaţiile sale sfera afectivităţii, marcând activitatea şi relaţiile acestuia cu anturajul în aşa măsură încât aproape nu există părinţi care să nu o remarce".

Opoziţionismul provocator poate fi considerat o modificare în sens psihopatologic a „crizei de opoziţie", prin permanetizarea sa ,prin creşterea severităţii sau prin transformarea sa într-o tulburare care modifică profund relaţionarea cu ceilalţi şi afectând treptat procesul de edificare a personalităţii; ulterior se poate constata apariţia unei „dezvoltări dizarmonice de personalitate", cu un mare potenţial de transformare într-o tulburare de personalitate antisocială.

4. Examenele paraclinice şi de laborator

Nu există teste cu valoare patognomonică, dar este necesar screeningul hematologic, urinar, coproparazitologic, pentru a putea elimina posibilele etiologii organice ale iritabilităţii şi instabilităţii emoţionale la debutul unor boli hematologice sau parazitare.

– Examenul EEG – pentru a diferenţia Spasmul hohotului de plâns din cadrul tulburărilor de opoziţie de un eventual pattern epileptic;

– Examenul CT, eventual RMN când antecedentele sau debutul brusc al manifestărilor disforice suspicionează un proces expansiv;

– Examinarea psihometrică – este necesară pentru a stabili deficitul cognitiv care, uneori conştientizat de copil, îi creează acestuia o stare de ostilitate faţă de ceilalţi.

5. Diagnosticul diferenţial

Ca în toate situaţiile, în gândirea diagnostică există mai multe etape de diagnostic. Prima etapă vizează toate bolile somatice şi organice cerebrale ce se pot însoţi de agitaţie şi iritabilitate: boli hematologice, parazitare; boli cerebrale de etiologie toxică, traumatică, tumorală, inflamatorie, epilepsie. Anamneza care evidenţiază debutul relativ brusc al simptomatologiei, şi investigaţiile de laborator ajută rapid la diagnostic. A doua etapă de diagnostic pare mai dificilă şi necesită mai multă experienţă pentru că manifestările sunt diferite în funcţie de vârstă:

– În perioada 2–5 ani diferenţa se va face în principal cu **„criza de opoziţie"** – perioada lui „ba nu", „aşa vreau eu". Această perioadă normală a dezvoltării este caracterizată prin aceea că cel mic află „că reprezintă o individualitate investită cu voinţă proprie, diferită şi opusă voinţei celorlalţi, intrând astfel într-un proces laborios de edificare a unui Eu propriu, independent" (Milea, 1988). În „crizele de opoziţie" copilul nu sfidează şi nici nu manifestă rea-voinţă faţă de adult, opoziţia „solicită din plin pe copil, generând şi alte sentimente de culpabilitate dar mai ales de teama neliniştitoare a pierderii afecţiunii şi dragostei celor apropiaţi lui; acest sentiment de culpabilitate îl face pe copil nesigur, capricios, inconsecvent şi nu de puţine ori şi mai obstrucţionist, opoziţia generând ea însăşi opoziţie" (287).Persistenţa acestui comportament peste vârsta de 6 ani, cu agravarea lui, la începerea primului an şcolar trebuie să ridice semne de întrebare şi suspiciunea debutului TO;

– Tot în perioada 2–5 ani se va face diagnostic diferenţial cu **tulburarea reactivă de ataşament** în care copilul prezintă un comportament contradictoriu, caracterizat printr-o mixtură şi ambivalenţă afectivă, cu apropriere şi respingere – rezistenţă la deciziile familiei. Copiii cu TO, de cele mai multe ori, nu provin dintre cei instituţionalizaţi, deşi şi aceştia pot dezvolta o astfel de manifestare în timp. De obicei copiii cu TO aparţin unor familii care fac eforturi de a oferi copiilor condiţii afective şi materiale necesare dezvoltării.

Criteriul de bază al tulburărilor reactive de ataşament este patternul neadecvat de a dezvolta relaţii sociale la copiii care au severe probleme în îngrijirea primară, copiii sunt deprimaţi afectiv prin absenţa unei figuri primare de ataşament.

Diagnosticul diferenţial poate fi dificil dacă trebuie efectuat la un şcolar crescut într-o instituţie şi care începe să se opună tuturor regulilor, manifestă sfidare şi lipsă de respect, atunci este mai greu de spus cât este reacţie de opoziţie sau cât este debutul unei TO sau TC.

– Un alt diagnostic diferenţial se face cu **întârzierea mintală**, care poate prezenta comorbid tulburări de opoziţie, dar efectuarea examenului psihometric relevă deficitul cognitiv.

– Copiii cu **dificultăţi de învăţare** pot prezenta şi ei manifestări ostile şi semne de nesupunere, cu protest şi sfidarea regurilor, dar manifestările nu sunt persistente, ci apar în condiţiile în care presiunile externe sunt prea mari.

– Diagnosticul diferenţial cu **tulburările de comportament** este facil, dacă se cunosc criteriile pentru acest diagnostic: furt, minciuni, acte antisociale, cu violarea drepturilor altor persoane. Copiii cu TO nu prezintă astfel de manifestări deşi pe parcurs, odată cu trecerea anilor, unii dintre ei pot ajunge la astfel de manifestări.

– Copiii cu **tulburare hiperkinetică cu deficit de atenţie,** încălca regulile şi nesocotesc îndatoririle pentru şcoală de aceea necesită diagnostic diferenţial cu TO, deşi, ca şi în celelalte tulburări menţionate, TO poate fi comorbidă în 25–60% din cazuri.

– **Se mai impune diagnosticul diferenţial cu Tulburările pervazive de dezvoltare, Tulburările cu internalizare:** Depresie majoră, Tulburări anxioase, Tulburări distimice, debutul tulburării bipolare. Şi acestea necesită uneori la debut sau pe parcurs diagnostic diferenţial cu TO dar prezenţa şi a celorlalte simptome clarifică diagnosticul. Acest fapt concluzionează poate observaţia multor autori că „opoziţia" face parte din mecanismele interne de edificare a Eu-lui, de raportare la lume şi că este unul dintre cele mai comune mecanisme de apărare ale copilului (435).

6. Tratament

Managementul comportamentului opoziționist depinde de: severitatea lui, de cât de grav sunt afectate relațiile cu ceilalți și cât de motivați sunt părinții pentru a interveni.

Consilierea familială poate fi benefică, mai ales când părinții sunt receptivi, capabili să observe comportamentul și să găsească soluții (180; 376):

– este indicat ca în cazul băieților cu TO, tatăl să se implice mai mult în educație dar uneori acest lucru nu este posibil;

– obiectivul educațional va fi stabilit împreună cu familia și axat pe comportamentul cel mai neadecvat cu ignorarea lui și cu recompensarea atitudinilor dorite, se va menționa ce este „rău" și ce este „bine";

– menținerea unui „jurnal" zilnic al comportamentelor „bune și rele" este de un real folos pentru a evidenția progresul sau pentru a schimba atitudinea când este necesar;

– este bine uneori a efectua terapie de sfătuire cu mai multe familii cu aceeași problemă, ceea ce ajută mult la aflarea altor căi de comunicare cu propriul copil și poate aduce o mare îmbunătățire în perceperea propriului copil;

– sfătuirea familiei ajută mult și la propria cunoaștere a părinților și la conștientizarea eventualului conflict existent între mamă și tată cu privire la decizile educaționale;

– părinții pot fi ajutați să înțeleagă importanța de a avea mai mult spațiu, atât de necesar acestor copii.

Tratamentul individual – nu este folosit la vârste mici. Observarea jocului și intervenția discretă poate aduce uneori informații utile privind zonele de conflict.

Tratamentul psihofarmacologic

Este eficace când tulburarea de opoziție este comorbidă cu alte tulburări precum THDA, tulburări de conduită sau întârziere mintală.

Eventual tratament sedativ cu:

– tioridazine , benzodiazepine;

– anticonvulsivante în doze mici.

7. Evoluție. Prognostic

Nu sunt efectuate studii pe termen lung privind TO dar observațiile clinice concordă: tulburarea care apare în perioada preșcolară are o evoluție foarte bună (de altfel nu este bine precizat dacă nu cumva a fost confundată Criza de opoziție cu Tulburarea de opoziție de la preșcolari). RICHMAN și colab. (1982) – citat de GRAHAM, 1999 – consideră că 2/3 din copiii cu tulburări bine definite în perioada de preșcolar continuă să prezinte același comportament cel puțin și în primii ani de școală; mulți dintre ei vor dezvolta tulburări de conduită.

Ameliorarea condițiilor familiale nu concordă întotdeauna cu îmbunătățirea simptomatologiei.

BIEDERMAN, 1996, confirmă că mulți băieți cu tulburări de opoziție evoluează către tulburările de conduită la adolescență de aceea, poate fi considerată o formă precoce a acesteia.

5.3.2.2. TULBURAREA DE CONDUITĂ

1. Definiție

În literatură se fac multe comentarii privind comportamentul normal și anormal: TC este definită ca o conduită antisocială persistentă la copil și adolescent (375).

Putem spune că mulți copiii sunt la un moment dat autorii unor acte care contravin normelor sociale și încalcă drepturile personale sau de proprietate. De asemenea, mulți dintre copii au avut în dezvoltarea lor evenimente izolate de tip furt sau minciună și chiar la copilul normal pot apărea, accidental și destul de rar, gesturi agresive, cu lovire intenționată.

Copilul considerat a avea o tulburare de conduită diferă de toți ceilalți prin intensitatea, extinderea și severitatea comportamentelor antisociale . Din păcate, nu există o linie netă de demarcație între comportamentul social normal și cel anormal. Normele sociale sunt norme culturale specifice fiecărui grup social. Există importante diferențe în judecata socială privind conduita antisocială. Societatea chineză pune mai mare accent pe „conformismul social" decât societățile occidentale; unele grupări religioase au mari cerințe de respectare a regulilor. În unele școli, spre exemplu, bătaia între băieți în recreație pare un lucru firesc, în timp ce în altele este un fapt prohibit. Același comportament poate determina reacții diferite (Un băiat „liniștit dar, umilit și batjocorit" de multe ori de câțiva colegi ajunge „la disperare" și se apără folosind un obiect contondent care rănește grav un coleg. Inevitabil, poliția, specialiștii psihologi, psihiatrii, medicul de familie, pediatrul, toți cei care sunt implicați în evaluarea și ajutarea copilului vor fi influențați în judecarea faptelor antisociale, de valorile promovate în societatea lor. Acest băiat, dacă este elevul unei școli britanice de elită va fi exmatriculat, dacă este elev într-o școală normală americană s-ar putea să i se reconsidere gestul și să se afle că de multă vreme el este o victimă care a încercat să se apere într-o manieră care a eșuat, cauzând rănirea colegului.

Perspectiva comportamentului antisocial și al delincvenței apasă asupra tulburărilor de conduită. Personalul medical care lucrează în îngrijirea primară, specialiștii în sănătatea mintală și cei implicați în judecarea actelor juvenile (polițiști, magistrați) sunt predispuși în a avea o altă perspectivă asupra comportamentului antisocial.

Pentru polițiști, magistrați și avocați, „pedepsirea" la fel ca și „reabilitarea" sunt privite ca fiind acte firești, modalități legale de a reacționa față de tânărul acuzat.

Pentru cei ce lucrează în servicii de sănătate scopul este de a înțelege rațiunea actelor antisociale, prioritatea fiind aceea de a gândi ce se poate face cu această problemă (178).

Copiii și adolescenții cu comportament antisocial încalcă sau nu legea? Dacă o fac, atunci când sunt considerați delincvenți juvenili? Delincvența este definită prin lege și această definiție diferă de la țară la țară. Legislația vizează încălcarea drepturilor de proprietate, de aceea orice formă de furt contravine legii. Dimpotrivă, minciuna prin ea însăși, deși poate surveni în instanță sub jurământ, nu este considerată delincvență. De fapt, marea majoritate a actelor antisociale nu sunt detectate întotdeauna. Faptele antisociale pot fi clasificate în acte non-delictuale, delictuale și

nedetectate ca delicte. Înţelegerea cauzalităţii, evaluarea gestului delictual şi atitudinea legală faţă de acest act nu ne este de folos dar ceea ce se întâmplă cu copilul, de ce a încălcat legea, ce se va întâmpla cu el de aici încolo devine o problemă importantă pentru specialiştii în sănătatea mintală (376; 180).

2. Epidemiologie

Diferenţa între „adolescentul rebel" şi tulburarea de conduită este arbitrară (178).

Diferenţele în ratele de prevalenţă diferă de la ţară la ţară. STEINER, 2000 citează:

Prevalenţa în SUA a fost estimată:

– la adolescenţi: – la băieţi 6–10%;
– la fete 2–9%;

– la prepuberi: – 1,9–8% la băieţi;
– 0–1,9% la fete.

În UK, rata de prevalenţă a comportamentului antisocial pe 1 an a fost deteminată ca fiind 3% în Isle of Wight şi de 3 ori mai mare la Londra.

În Canada – 5% la băieţi şi 2% la fete (180).

Diferenţele de sex sunt considerabile, băieţii sunt de 7–8 ori mai implicaţi în acte antisociale decât fetele.

Actele cele mai violente, criminale, descresc cu vârsta - vârful este situat între 13 şi 15 ani (180).

3. Etiologie

Mulţi autori sunt de acord că etiologia în Tulburările de conduită este heterogenă şi că nu se poate aplica un model comun tuturor formelor de tulburări de conduită (180; 376).

Un model posibil de combinare a factorilor etiologici ar fi: factorii cauzali genetici, la care se adaugă factorii trigger din mediu şi, de asemenea, alţi factori precum cei personali – slaba dezvoltare a capacităţilor de „cooping".

Există opinii care susţin natura developmentală a tulburării.

Modelul „Risck - Resilience" în Tulburările de conduită, gândit de Rolf LOEBER, stabileşte existenţa unei balanţe între factorii de risc şi factorii protectivi; autorul a gândit existenţa unui proces de acumulare a riscurilor de apariţie a TC, concomitent cu absenţa sau slaba prezenţă a factorilor protectivi.

Trebuie însă să facem câteva consideraţii privind noţiunea de „rezilienţă", aşa cum, de altfel, a explicat-o şi ŞERBAN IONESCU, 2001; este un termen folosit în fizică şi se referă la rezistenta materialelor; începând cu anii 70, prin extrapolare la comportamentul uman,se considera că „reziliența este capacitatea de a trece peste evenimentele de viaţă, peste vicisitidinile vietii, este capacitatea de a face faţă cu suces situaţiilor care apar pe parcursul vieţii"; „copilul rezilient" este acela care a reuşit să facă faţă şi care în acelaşi timp s-a întărit prin experienţele nefericite pe care le-a trăit.

În concepţia lui ROLF LOEBER reziliența are aceeaşi accepţiune de rezistenţă flexibilă, protectivă în faţa factorilor de risc cu care se confruntă copilul cu TC. Interacţiunea acestor factori este mai importantă decât acţiunea izolată a unui singur

factor în producerea TC. De fapt, atât factorii de risc, cât şi protectivi se află în cadrul aceloraşi categorii. „Balanţa" lui Loeber cuprinde 6 categorii de factori, aceştia putând avea valenţe de factori de risc sau protectivi, în funcţie de calitatea lor. De exemplu, trăsături de personalitate ca impulsivitatea, agresivitatea, pot deveni factori de risc, în timp ce calmul, prudenţa, echilibrul pot fi factori protectivi.

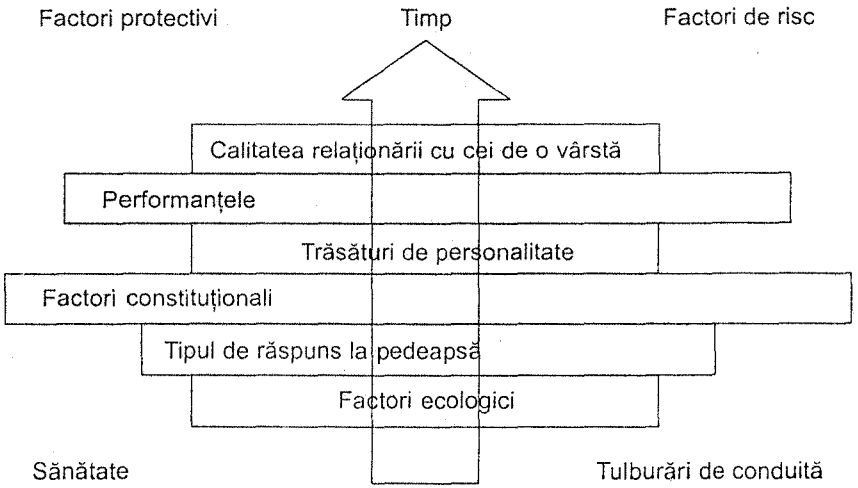
Dezechilibrarea balanţei între factorii protectivi şi factorii de risc prin acumularea acestora din urmă, în timp, duce la apariţia TC. Autorul ia în considerare următorii factori de risc:

– risc ecologic – sărăcia;
– risc constituţional – temperamentul dificil;
– risc educaţional;
– răspuns slab la atitudinea coercitivă (pedeapsa).

Toate acestea duc la un proces slab de auto-reglare şi care se manifestă de obicei în perioada şcolară.

Performanţele şcolare sunt slabe la aceşti copii pentru că nu ştiu să „se descurce" cu autoritatea şi nu-şi pot exprima tot potenţialul intelectual.

Datele empirice sugerează că acumularea factorilor de risc în număr şi importanţă creşte probabilitatea de a dezvolta TC prin interacţiunea acestora.



Modelul Risc–rezilienţă

(Caracteristicile developmentale în Tulburările disruptive după Rolf Loeber publicat în ediţia a 7-a a Comprehensive Text Book of Psychiatry, Kaplan & Sadock, 2000).

Factorii biologici

– Studiile de agregare familială, comparaţiile între gemenii mono- şi dizigoţi arată o concordanţă mare a delincventei şi criminalităţii, ceea ce indică factorii genetici ca fiind factori de risc în TC.

– Mulţi autori confirmă rolul factorilor genetici în apariţia anomaliilor biologice. Au fost dovedite anomalii ale neurotransmiţătorilor, ale sistemului simpatic, ale activităţii sistemului noradrenergic şi dopaminergic; mai recent s-au făcut studii şi asupra serotoninei;

– Activitatea neurotransmiţătorilor este legată de favorizarea comportamentelor excitatorii în defavoarea celor inhibitorii. Aceştia sunt „copiii neastâmpăraţi", „neascultători" care au avut de mici hiperactivitate, impulsivitate, agresivitate;

– Deficitul neuropsihologic implică disfuncţii ale lobilor frontali şi temporali;

– Relaţia dintre factorii biologici şi cei de mediu este indubitabilă, pentru că se cunoaste deja că adversităţile din mediu pot produce alterări ale comportamentelor.

– Multe cercetări consideră ca având risc crescut pentru TC: copilul maltratat şi abuzat, copiii cu epilepsie sau alte tulburări neurologice;

– Faptul că fetele sunt mai puţin implicate în acte antisociale ridică problema etiologiei hormonale. Teoria răspunsului androgenic este destul de inconsistentă, pentru că acest răspuns depinde tot de factori biologici, de mediu şi de context;

– Alte ipoteze se referă la temperament, la bolile cronice sau la agresivitatea exprimată faţă de copil în primii ani de viaţă.

Factorii psihologici

Originile acestor tulburări psihologice ale copilului cu TC sunt neclare.

– Opinia comună este că în TC există un mecanism de reţinere şi internalizare a fiecărui eveniment specific;

– Tulburările de învăţare, lipsa achiziţiilor şcolare, problemele de concentrare a atenţiei şi hiperactivitatea sunt adesea asociate cu TC;

– Lateralitatea şi performanţele de limbaj sunt de asemenea modificate;

– Există dovezi că funcţionalitatea personalităţii copiiilor cu TC este modificată în situaţii complexe; aceşti copii au puţine răspunsuri adecvate, au puţine abilităţi de negociere a conflictului şi îşi pierd repede capacitatea de a-şi controla emoţionalitatea.

Factorii sociali şi familiali

Se asociază cu tulburările de conduită:

– proasta funcţionare în ceea ce priveşte comunicarea şi în stabilirea relaţiei cu copilul; agregarea familială a unor tulburări precum: consum de drog, alcool, probleme psihiatrice, dezacord marital;

– tulburări de personalitate antisocială la unul din părinţi;

– copilul maltratat, neglijat, abuzat, are un risc crescut pentru a face TC;

– există patternuri de comportament ale părinţilor, care contribuie la apariţia TC precum: inconsistenţa în aplicarea regulilor, pedepse uşoare, non-complianţa copilului la atitudinea coercitivă şi capitularea părinţilor în faţa acestuia, care, astfel, rămâne nepedepsit;

– mediatizarea violenţei şi programele TV contribuie la dezvoltarea problemelor de comportament; de altfel aceşti copii au predispoziţie pentru vizionarea excesiva a acestor programe de TV;

– dezavantajele socio-economice au, de asemenea, o influenţă negativă: TC apare mai frecvent în clasele defavorizate, în familiile cu mulţi copii, cu relaţii dizarmonice, cu o slabă comunicare şi lipsă de respect pentru sentimentele celorlalţi.

Factorii protectivi

Factorii protectivi şi care asigură „reziliența" au fost bine studiaţi, iar schema lui Rolf Loeber arată importanţa acestora din punct de vedere terapeutic şi prognostic, enumerăm după STEINER, 2000:

– un temperament mai puţin puternic;
– o activitate crescută a sistemului nervos autonom;
– abilitatea de a relaţiona cu ceilalţi;
– arii de competenţă în afara şcolii;
– eficacitatea şcolară;
– inteligenţa bine dezvoltată;
– o bună relaţionare cu cel puţin unul dintre părinţi;
– prieteni cu activitate pro-socială;
– responsabilitate şi capacitate de autodisciplină;
– capacitatea de a selecţiona, de a face alegeri bune;
– răspuns bun la pedeapsa.

Existenţa acestor factori pot face ca acest copil confruntat.

4. Caracteristici clinice. Criterii de diagnostic pozitiv

Simptomele şi caracteristicile clinice ale tulburării de conduită diferă în funcţie de autori; GRAHAM, 1999, preferă următoarea prezentare:

Pentru copilul mare (7–14 ani)

Simptomele principale ale Tulburării de conduită sunt furtul, minciuna, agresivitatea, fugile şi vagabondajul, instabilitatea psihomotorie. Numai primele sunt considerate, conform noilor definiţii, acte antisociale prin faptul că încalcă şi nu respectă normele şi regulile sociale.

Când este vorba de tulburările de conduită, limita între normal şi patologic este greu de stabilit şi de aceea prezentăm câteva aspecte ale acestor manifestări; am considerat necesar să asociem şi câteva particularităţi ale noţiunilor de permis şi nepermis, aşa cum le descrie WOLFF, în 1996.

Comportamentul agresiv – se caracterizează prin atacuri fizice asupra altor copii, mai rar asupra părinţilor. Atacurile verbale, „înjurături sau porecle" sunt frecvente. Precipitarea comportamentului apare cel mai des ca răspuns la pedeapsa pe care o primeşte de la părinţi sau loviturile de la alţi copii. La această vârstă deliberarea şi premeditarea agresiunii este destul de rară. Adesea au acte de agresivitate faţă de animale.

Furtul la această vârstă (7–14 ani) este deja un act deliberat. Înainte de 5–6 ani conceptul de „proprietate personală" este destul de puţin dezvoltat, de aceea „a lua" de la altcineva, de obicei de la alt copil, nu este considerat furt. După această vârstă, furtul începe să devină posibil – pentru că, copiii încep să înţeleagă ce este permis şi ce nu. În jur de 7–8 ani pot fi implicaţi în acţiuni de furt, singuri sau în grup. Furtul devine un simptom al TC dacă se repetă, în ciuda aflării şi pedepsirii lui de către părinţi. La copiii mici furtul apare mai mult ca o formă de a i se îndeplini o dorinţă, la cei mai mari deja apare „pe furiş" ca un comportament de „auto-depăşire" şi este parţial sau total conştientizat, sensul de nepermis.

Furtul este adesea urmat de minciună; acoperirea furtului este prima minciună care începe să apară. Furtul urmat de minciună se permanetizează, dacă părinţii şi profesorii devin permisivi. Cea mai bună variantă pare aceea în care i se dă copilului o şansă să recunoască furtul, în loc să se minimalizeze seriozitatea gestului.

Furtul „este un act care arată o însuşire cu intenţie frauduloasă a unui bun străin" (287). Pentru copiii de 5–6 ani, noţiuni cum ar fi aceea de „proprietate" sau de „nepermis" nu sunt încă bine delimitate.

După mecanismele lor, Şt. MILEA descria în 1988:

– furtul cu intenţie;

– furtul din necesitate;

– furtul ca reacţie de compensare sau supracompensare, ivit din dorinţa de a afirma sau a câştiga prestigiul faţă de grup;

– furtul ca reflectare a ostilităţii; de răzbunare;

– furtul ca modalitate de asigurare a unei existenţe parazite.

Caracterul patologic este dat de contextul general al trăsăturilor de personalitate ale copilului şi eventuala prezenţă a altor urme de suferinţă sau boală psihică.

Minciuna poate lua la început forma unor fantezii, fără motive rezonabile. La această vârstă copiii pot inventa uneori poveşti, în care cred doar ei sau le vor spune unor prieteni pentru un beneficiu minor; uneori îşi pot inventa un alt nume sau chiar un „set familial", total diferit faţă de cel existent, doar pentru a stârni interesul celor de-o vârstă. Copiii care se angajează în astfel de producţii fantastice se pare că sunt deprimaţi afectiv sau au inabilităţi în a-şi face prieteni.

Şt. MILEA defineşte astfel minciuna şi paricularităţile ei la copil: „minciuna este un neadevăr afirmat conştient sau intenţionat. Ca urmare, nu orice denaturare a adevărului reprezintă o minciună. În mica copilărie afirmaţia eronată este constant întâlnită, copilul utilizează ficţiunea într-o manieră de joc şi fără a-i acorda statutul unei convingeri ferme, descoperă într-o zi că adultul îl crede" ... „denaturarea faptelor nu are semnificaţia unui lucru nepermis decât dacă este descoperită. Abia spre 6–7 ani minciuna are semnificaţia pe care în general i-o atribuie adultul". Între 7–14 ani, minciuna apare cel mai frecvent într-un context legat de performanţele şcolare, care sunt „ascunse de părinţi", devine act delictual dacă se însoţeşte şi de alte manifestări.

Comportament exploziv iritant – uneori conduita antisocială la copil poate lua forma unor activităţi explozive / disruptive care nu includ neapărat agresivitate fizică sau verbală. Între 7–14 ani, unii copii deranjează orele de clasă prin obrăznicie, prin mişcări continui în bancă, trântitul şi aruncatul lucrurilor; prin toate acestea irită şi-i sfidează pe ceilalţi copii şi pe profesori. „Chiulul" nu este caracteristic acestei perioade deşi poate apărea şi înainte de pubertate.

Piromania este un termen care poate nu se potriveşte copilului care descoperă focul şi se simte atras de el; treptat, descoperă „cum se face focul" şi pe ascuns exersează acest joc. „A da foc" poate deveni un act antisocial, dar apare rareori la această vârstă. Când apare, este o activitate de grup de cele mai multe ori, rareori. Rareori la această vârstă copilul „dă foc"intentionat dar dacă se întâmplă, atunci gestul are o gravitate extremă, fiind un semn de afectare serioasă şi, de obicei,copilul prezintă şi alte tulburări.

La această vârstă poate începe uneori folosirea drogurilor, în special abuzul de solvenţi.

La adolescenţi comportamentul se caracterizează prin:

Agresivitatea fizică – nu este foarte frecventă, dar când apare este deosebit de gravă, iar urmările sunt serioase.

Luptele „între bandele de adolescenti" în marile oraşe reprezintă situaţiile frecvente de agresivitate fizică. Unii pot avea totuşi un serios comportament agresiv manifestat acasă sau la şcoală. Uneori, frustraţi, ei se pot lansa într-o „furie oarbă" lovind fără milă. Un astfel de episod de „discontrol" (180) trebuie diferenţiat de un atac epileptic.

Şt. MILEA,1986 defineşte agresivitatea şi particularităţile ei la copil ca fiind „un fenomen complex, care face parte din comportamentul normal al individului. La copil, ea va permite acestuia să se afirme, opunându-se voinţei celorlalţi şi să se definească pe sine, să se apere şi să impună .Mai ales băieţii manifestă predilecţie pentru jocurile de competiţie, confruntare, luptă sau de-a dreptul distructive sau războinice. În acest fel, jucăriile preferate devin sabie, pistol, arc, praştie etc. Caracterul anormal este oferit de scăderea evidentă şi constanta a pragului la frustrare, irascibilitatea constant exagerata , răspunsurile prompt şi violent agresive, nevoia permanentă de răzbunare şi incapacitatea de a uita şi ierta ,care-l face pe copil indezirabil în grup şi-l împiedică să stabilească relaţii prieteneşti calde şi statornice cu ceilalţi".

Agresivitatea la copil poate îmbrăca forme variate, de la:

– opoziţie, încăpăţânarea absurdă, obrăznicie;

– remarci rău voitoare, calomnii, ameninţări;

– manifestări coleroase;

– până la violenţe extrem de grave – „crize coleroase".

Criza coleroasă „se desfăşoară într-o stare de furie oarbă, în care critica actelor, acţiunilor şi consecintelor lor este absentă iar conştienţa, într-o anumită măsură, diminuată" (287):

– se consumă repede, par a fi acte de „scurt-circuit";

– sunt urmate uneori de o stare de disconfort;

– alteori de „amnezie lacunară";

– uneori copilul regretă acest comportament şi-şi cere scuze, se miră de ce s-a întâmplat;

– alteori este plin de ostilitate, cu lipsa sentimentelor de vinovăţie şi regretul actelor comise.

La adolescenţă, **furtul şi violarea proprietăţilor** reprezintă forme comune de acte antisociale, iar când se ajunge „în faţa curţii" , de obicei aceste acte au fost deja efectuate.

Furtul poate avea forma lui „a lua o bicicletă şi a se plimba cu ea" sau **vandalismul,** care este formă de violare şi distrugere a proprietăţii publice; astfel de gesturi sunt de obicei efectuate în grup.

Absenţa de la şcoală – „chiulul" devine o formă frecventă de comportament la adolescenţii din ultimii ani de liceu – mare parte dintre ei îşi petrec ziua în afara şcolii, în grup.

Activitatea antisocială la adolescenţi poate lua şi alte forme precum: **consumul de droguri, ofense sexuale, violuri, abuz sexual** asupra altora mai mici. Fetele şi unii dintre băieţii care sunt implicaţi în **prostituţie,** precum şi alţi adolescenţi cu **promiscuitate sexuală,** pot fi priviţi ca fiind implicaţi în acte antisociale.

Probleme asociate. Mulţi dintre adolescenţi pot prezenta şi tulburări emoţionale; ei pot fi tensionaţi, nemulţumiti, exprimând depresie şi anxietate. Ca adulţi, uneori, au tendinţa de a se dezvolta ca un „tip nevrotic", cu reacţii isterice. Unii dintre ei sunt nefericiţi şi au tentative de suicid. Prezenţa tulburării depresive comorbide şi a THDA este frecventă, în timp ce tulburările anxioase apar mai rar.

Criterii de diagnostic DSM IV pentru Tulburările de conduită

A. Există un pattern persistent de comportament, care încalcă drepturile şi normele sociale şi care se manifestă de cel puţin 12 luni (3 sau mai multe criterii). Cel puţin un criteriu a fost prezent în ultimele 6 luni:

Agresivitatea faţă de persoane sau animale:

1. terorizează, ameninţă şi intimidează pe ceilalţi;
2. iniţiază frecvent lupte fizice;
3. a folosit o armă care poate cauza o afectare serioasă altei persoane (băţ, piatră, cuţit, sticlă spartă, armă de foc);
4. a fost nemilos, crud cu alte persoane;
5. a fost crud şi nemilos cu animalele;
6. a furat, în timp ce se confrunta cu victima (jaf armat, extorsiune);
7. a violat sau forţat pe cineva la un act sexual.

Distrugerea proprietăţii:

8. a dat foc cu intenţie şi a cauzat o afectare serioasă a proprietăţii altei persoane;
9. a distrus cu intenţie proprietatea altor persoane, a spart casa, maşina unei persoane;

Fraudă sau furt:

10. a intrat prin efracţie în casa, dependinţele sau autoturismul cuiva;
11. minte pentru obţinerea unor bunuri sau favoruri sau pentru a evita obligaţiile;
12. a furat lucruri de valoare fără a se confrunta cu victima (a furat din magazine dar fără a sparge sau a falsifica).

Încălcări grave ale normelor sociale:

13. adesea stă afară noaptea, înca de la 13 ani, fără acordul părinţilor şi în ciuda interzicerii repetate;
14. a fugit de acasă noaptea, de cel puţin două ori;
15. deseori chiuleşte de la şcoală începând încă de la 13 ani;

B.Tulburările de conduită afectează semnificativ funcţionarea şcolară şi familială.

C. Este exclus cel care a depăşit 18 ani.

Tipuri DSM pentru tulburările de conduită bazate pe vârsta de debut:

– tipul cu debut în copilărie – înainte de 10 ani şi care a prezentat cel puţin 1 criteriu;
– tipul cu debut în adolescenţă – absenţa oricărui criteriu înainte de 10 ani.

Clasificare DSM bazată pe severitate:

– tipul mediu – puţine probleme de conduită faţă de cele cerute pentru diagnostic şi acestea cauzează un rău minor;

– tipul moderat – efectele tulburării de conduită asupra celorlalţi variază între mediu şi sever;
– tipul sever – multe probleme de comportament se manifestă sever şi produc un rău considerabil celor din jur.

Clasificare ICD 10

Există un pattern de comportament repetitiv şi persistent de încălcare a drepturilor celorlalţi şi de încălcare a regulilor şi a normelor sociale de cel puţin 6 luni.

În funcţie de calitatea simptomelor, există mai multe subcategorii în care se grupează simptomele, de la 1 la 23. Aceste categorii sunt:

– Tulburări de conduită datorate unui context familial;
– Tulburări de conduită nesocializate;
– Tulburări de conduită socializate;
– Tulburarea opoziţional -sfidătoare;
– Alte Tulburări de conduită;
– Tulburări de conduită nespecificate.

Simptomele enumerate sunt următoarele:

– frecvent îşi pierde firea şi se enervează;
– este adesea agresiv cu adulţii;
– refuză adesea şi sfidează regulile adulţilor;
– deliberat face lucruri care-i supără pe ceilalţi;
– îi acuză pe ceilalţi de greşelile lui;
– adesea se enervează sau se înfurie din cauza celorlalţi;
– este mereu neliniştit şi nervos;
– este mereu „pus pe harţă", nemulţumit;
– minte şi-şi încalcă promisiunile pentru a obţine favoruri sau pentru a evita obligaţiile pe care le are;
– adesea sare la bătaie cu alţi copii (nu cu fraţii);
– a folosit o armă care poate provoca răni grave (băţ, sticlă spartă, armă de foc);
– adesea rămâne afară din casă noaptea, în ciuda restricţiilor părinţilor;
– este agresiv fizic cu alte persoane;
– este agresiv cu animalele;
– deliberat distruge proprietatea altora;
– deliberat dă foc cu scopul de a provoca pagube;
– fură obiecte, fără a se confrunta cu victima (fură din magazine);
– chiuleşte adesea de la şcoală;a început să facă asta înainte de 13 ani;
– pleacă de acasă (de cel puţin două ori sau a fugit o dată noaptea);
– a fost agresiv cu victima, în timp ce fura (jaf armat);
– forţează alte persoane la acte sexuale;
– adesea se bate cu alte persoane (provocând durere, răni, inclusiv intimidare, maltratare);
– a spart casa sau maşina altuia.

Tulburarea nu trebuie să îndeplinească criteriile pentru: Tulburarea de personalitate disocială, Schizofrenie, Episod maniacal, Episod depresiv, Tulburare pervazivă de dezvoltare sau Tulburare hiperkinetică.

Tipul cu debut in copilarie – înainte de 10 ani, apare cel puţin un episod.

Tipul cu debut la adolescenţă – fără tulburări de conduită înainte de 10 ani.

Se va observa şi dimensiunea altor tulburări precum:

– hiperactivitatea (inatenţie, comportament neliniştit);
– tulburări emotionale (anxietate, depresie, obsesii, hipomanie);
– severitatea tulburărilor de conduită (uşoară, medie, severă).

Enumerarea acestor simtome din DSM şi ICD cât şi similitudinea lor ne arată efortul specialiştilor pentru a acoperi cât mai mult din diversitatea problemelor etiologice, clinice, de prognostic, uneori şi medico-legale ale deviaţiilor comportamentale.

DSM IV cuprinde două tulburări :

– tulburări de opoziţie;
– tulburări de conduită.

ICD grupează în cele 23 de simptome criterii atât pentru tulburările de opoziţie (primele 8 criterii) cât şi pe cele de conduită.

DSM IV a renunţat la ceea ce DSM IIIR şi DSM III grupau în:

– socializat-nesocializat;
– agresiv-neagresiv; considerând că tipul de TC cu debut precoce (sub 10 ani) se caracterizează printr-un grad crescut de agresivitate, nesocializare şi prognostic rezervat, iar tipul de TC cu debut la adolescenţă se caracterizează prin: nivel scăzut de agresivitate, socializare cu grupul de aceeaşi vârstă.

ICD 10, care introduce pentru prima dată TC, diferă totuşi de DSM IV prin existenţa unor criterii de excludere, iar pe de altă parte asigură linii diagnostice generale şi lasă diagnosticul la interpretarea şi judecarea clinicianului.

Pentru stabilirea diagnosticului pozitiv este deci necesară:

– anamneza – foarte bogată, de la părinţi, educatori, profesori;
– după obţinerea datelor de istoric personal fiziologic, patologic şi de dezvoltare psihomotrie (important pentru diagnosticul diferenţial şi pentru aflarea tulburărilor asociate), se face:
– istoricul simptomatologiei cu precizarea naturii şi activităţii antisociale, cu aflarea factorilor precipitanţi;
– evaluarea factorilor socio-familiali şi de mediu, aflarea metodelor educţionale, cu precizarea factorilor de risc (AHC incarcate), performanţe şcolare, absenteism şcolar;
– observarea şi evaluarea simptomatologiei din interviul pacientului cu aflarea:
  – abilităţilor intelectuale;
  – capacitatea de ataşament, încredere şi empatie;
  – puterea de stăpânire, acceptarea responsabilităţii;
  – stima de sine, dispoziţia afectivă;
  – relaţiile cu cei de o vârstă (tipul singuratic, popular, prietenos, consumul de droguri);
  – perturbări psihice din spectrul anxios-depresiv, schizofren;

– aflarea modului în care-şi evaluează propriile acte, prezenţa sau absenţa sentimentului de culpabilitate;
– completarea datelor cu caracterizarea şcolară, cu aflarea funcţionalităţii, motivaţiei şi iniţiativei şcolare
– examenul somatic şi neurologic, alături de screeningul paraclinic.

Obţinerea acestor informaţii se poate face în cadrul şedinţei cu părinţii şi pacientul sau dublate de aplicarea de chestionare şi interviuri standard. Toate acestea fac ca informaţia să fie cât mai bogată, pentru a putea decide corect diagnosticul pozitiv şi pentru stabilirea direcţiei terapeutice.

Diferenţierea Tulburărilor de Conduită de Delincvenţa juvenilă cu acte medico-legale este uneori dificil de realizat.

Diagnosticul pozitiv de Tulburare de conduită poate fi sustinut când pacientul:

– a prezentat timp de 6 luni cel puţin 3 dintre simptomele criteriu prezentate (ICD 10) (de tip furt, minciună, acte agresive);
– are vârsta sub 18 ani;
– provine de obicei dintr-o familie dezorganizată, tensivă;
– poate avea antecedente importante (cel puţin unul dintre părinţi cu tulburări de personalitate);
– trăieşte în condiţii dezavantajoase din punct de vedere socio-economic şi educaţional şi nu a dezvoltat o bună relaţie de ataşament;
– nu a beneficiat de o consecvenţă educaţională şi modele parentale adecvate;
– are trăsături de temperament accentuate, cu impulsivitate, hiperactivitate, face alegeri proaste, are eşecuri şcolare, absenteism şi lipsă de motivaţie pentru o activitate adecvată, concentrată;

Tipul nesocializat este caracterizat prin: tendinţe de izolare, nepopularitate în grup, slabe relaţii cu cei de o vârstă, fără prieteni, rejectat.

Tipul socializat are bune relaţii cu grupul de vârstă, toate activităţile sale se desfăşoară în afara casei şi de multe ori în grup.

5. **Diagnosticul diferenţial**

a) Prima etapă de diagnostic diferenţial va cuprinde toate afecţiunile somatice şi neurologice, sau cu afectare senzorială care pot determina modificări ale comportamentului.

Epilepsia simptomatică sau idiopatică poate prezenta „crize disforice" sau „crize coleroase", dar aspectul paroxistic, recurent cu semne de modificare a conştienţei, urmate uneori de somn postcritic sau amnezie lacunară, ridică suspiciunea etiologiei epileptice. Efectuarea EEG, CT sau RMN evidenţiază etiologia prin prezenţa modificărilor electrice de tip vârf/undă sau teta ascuţit, iar examenul de neuroimagerie cerebrală poate arăta hidrocefalie, porencefalie, microgirie etc.

Anamnestic, la aceşti copii se pot decela şi altfel de crize (de tip absenţă sau crize psihosenzoriale, psihomotorii) neobservate de familie.

Procesele expansive intracraniene, cu localizare fronto-temporală, sau fronto-parietală pot debuta cu modificări de comportament: dezinhibiţie sexuală, irascibilitate, furie nejustificată, euforie bizară de tip „manie". Examenul clinic neurologic poate surprinde şi alte modificări iar examenul CT, RMN pune rapid diagnosticul.

b) A doua etapă de diagnostic diferential se face în cadrul celorlalte boli psihice astfel:

Debutul psihotic – poate prezenta manifestări antisociale dar cu note de bizar: „fură de acasă obiecte fara sens", fuga se face fără un motiv bine precizat, copilul pleacă desculţ, deseori în pijama, dezorientat, şi este găsit dormind undeva în apropierea casei. Alteori, debutul episodului maniacal poate fi cu agitaţie psihomotorie, acte exagerate (de exemplu a organizat o petrecere când nu erau părinţii acasă şi a invitat 90 de persoane, unele cunoscute, altele necunoscute); poate participa la furturi organizate de alţii doar ca spectator şi din dorinţa de a fi cu ceilalţi. Tot într-o astfel de manieră poate consuma şi droguri sau alcool.

Evoluţia bolii şi îmbogăţirea simptomatologiei cu tulburări formale de gândire, cu apariţia maniei, a tulburărilor de percepţie, orientează diagnosticul spre episod psihotic-maniacal sau halucinator-delirant, posibil schizofrenie sau tulburare bipolară la debut.

Episoadele depresive, cu sau fără elemente psihotice, se pot însoţi la copii şi adolescenti de acte antisociale, precum abuz de substanţe, de alcool, plecări de la domiciliu. De altfel, tulburările depresive pot fi uneori comorbide cu TC. Condiţiile defavorabile de viaţă şi lipsa unor perspective de viitor, conştientizarea handicapului social poate determina la unii dintre adolescenţii cu TC şi trăiri depresive autentice, care cresc rata suicidului şi a abuzului de substanţe.

Sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie necesită diagnostic diferenţial cu TC prin existenţa hiperactivităţii şi impulsivităţii; într-un context nefavorabil şi copilul hiperkinetic poate comite acte antisociale în grupul cu cei de o vârstă. Gestul poate fi singular sau poate fi debutul TC. Comorbiditatea THDA şi TC este frecventă şi trebuie menţionată pentru că astfel creşte riscul de evoluţie nefavorabilă.

Tulburarea de opoziţie este comorbida cu TC într-un procent de 45% dintre copii. Consideraţii despre această tulburare şi comorbiditatea ei sau continuitatea cu TC s-au mai făcut.

Diagnosticul este facilitat de criteriul vârstă – sub 9 ani şi absenţa gesturilor antisociale (furt, minciuni, agresivitate) care nu sunt prezente în tulburarea opoziţional – sfidătoare.

Tulburarea de personalitate antisocială. Este un diagnostic important, dar facilitat de criteriul vârstă: 18 ani. Totuşi, este important să spunem că această dizarmonie de personalitate este observată încă din primii ani de şcoală, când se vede că aceşti copii sunt „altfel" decât ceilalţi. Conceptul de personalitate nu poate fi folosit sub vârsta de 18 ani, şi atunci se utilizează pentru a marca totuşi începutul dizarmoniei, noţiunea de temperament (componentă a personalităţii). În ultimii ani au apărut multe date în literatura de specialitate despre studiul particularităţilor de temperament la copil; amprenta biologica şi genetică care-l diferenţiază de ceilalţi şi care anticipează dezvoltarea în sens psihopatic a personalităţii.

De multe ori, deşi copilul nu a împlinit 18 ani, clinicienii pot aprecia evoluţia în sensul unor tulburări de personalitate antisociale. Vasile Predescu şi colab, în 1976, descriu aceste simptome, sub numele de „Dezvoltări dizarmonice psihopatice ale personalităţii". Ulterior, Milea 1986, afirma că „acest concept aduce un punct de vedere dinamic care recunoaşte caracterul activ şi deschis spre exterior al procesului de edificare al personalităţii psihopate la copil".

Diagnosticul diferenţial cu **Întârzierea mintală** este necesar mai ales când actele antisociale au intrat sub incidenţa legii şi trebuie stabilit discernământul. Mulţi dintre copiii cu Întârziere mintală, dacă trăiesc în medii nefavorabile, dacă au abandonat şcoala şi nu mai sunt cuprinşi în nici un program educaţional, pot ajunge să fie racolaţi şi folosiţi de alţi adolescenţi delincvenţi pentru comiterea actelor antisociale.

Deficitul cognitiv îi va face să nu poată realiza impactul social al gestului lor, ei fiind uşor manipulaţi de ceilalţi. Întârzierea mintală poate fi comorbidă cu TC.

Şi la copii şi la adolescenţi se poate utiliza diagnosticul multiaxial. În TC este nevoie uneori de această ordonare:

– pe axa 1– tulburare de conduită;

– pe axa 2 – se pot trece :tulburările de personalitate; întârzierea mintală; tulburările de învăţare;

– pe axa 3 – se menţionează tulburările comorbide: epilepsia, traumatismele cranio-cerebrale severe.

6. **Tratament**

Din păcate, nu există formule de tratament eficace în TC la copii şi adolescenţi. HANS STEINER, 2000, citează un studiu de tip meta-analiză a peste 500 de studii care au observat eficienţa diferitelor modalităţi de intervenţie dar concluzia este descurajantă.

Consensul unanim este că intervenţia precoce este eficace, la fel şi prevenţia; **programe de prevenţie desfăşurate în mediul de viaţă al acestor copii** sunt preferate decât celor intensive dar desfăşurate în altă parte.

Intervenţiile agresive (ES, încarcerarea, tabere de muncă) nu sunt întotdeauna acceptate şi pot avea uneori urmări negative.

Pachetul de tratament trebuie să reflecte nevoile de dezvoltare ale copilului, de aceea este necesară o diferenţiere după vârstă a tehnicilor de intervenţie, neexistând nici o formulă general valabilă (257, 180).

Program terapeutic pentru Preşcolari

Deşi TC sunt rare la această vârstă este necesară intervenţia precoce.

Programul „Head Stert care previne delincvenţa juvenilă" constă în:

– stimulare generală;
– consilierea părinţilor;
– suport pentru aceştia în perioadele de criză;
– identificarea corectă a temperamentului copilului;
– punctele de sprijin dintre părinţi şi copii;
– facilitarea eficacităţii parentale, în special în aplicarea normelor coercitive şi a pedepselor;
– folosirea medicaţiei este uzuală la acest grup de vârstă pentru simptomele principale deşi eficacitatea lor este îndoielnică.

Program terapeutic pentru copilul 7–14 ani

– Îmbunătăţirea abilităţilor copilului de a accepta cererile şi obligaţiile venite din partea figurilor autoritare (a profesorilor) şi de a obţine performanţe şcolare, de a-şi apropia grupul de vârstă;

– Terapia se adresează copilului, familiei sale şi şcolii (profesori şi colegi). Copilul va fi ajutat să-şi asume responsabilităţi.

Următorul obiectiv vizează funcţionarea personală şi comportamentul antisocial. Există programe specializate care urmăresc îmbunătăţirea competenţelor sociale.

Terapia familiei este deosebit de importantă la acest grup de vârstă – se va folosi pentru explorarea conflictelor şi problemelor dar şi pentru menţinerea alianţei terapeutice.

Tehnicile comportamentale sunt superioare celor individuale.

Terapia individuală nu este considerată eficace de către unii autori.

Abordarea psihofarmacologică este importantă pentru tulburările comorbide asociate, dar nu există o evidenţă clară a eficacităţii ei.

Program terapeutic pentru adolescent – ridică probleme speciale, mai ales la această vârstă, când sunt mai frecvente tulburările de conduită.

Tratamentul individual este mai eficace pentru că adolescentul are nevoie să-i fie respectată intimitatea şi se poate obţine o bună alianţă medic-adolescent.

Mulţi dintre ei se află în conflicte majore şi cu alţi adolescenţi şi îşi doresc să se afle în siguranţă, undeva, departe de aceştia de aceea, uneori, acceptă chiar internarea.

Utilizarea de alcool şi de substanţe interferă cu medicaţia, de aceea se impune prudenţă la administrarea tratamentului la această vârstă.

Obiectivele psihoeducaţionale vizează abilităţile sociale ale acestor adolescenţi aflaţi în derivă:

– educaţia abilităţilor de rezolvare a conflictelor;

– educarea autocontrolului şi a modalităţilor de a-şi controla furia.

Abordarea psihofarmacologică este foarte importantă şi la această grupă de vârstă. Studii recente dublu-orb, controlate placebo au arătat eficacitatea următoarelor medicamente (83):

– Litiul;
– ISRS;
– amfetamine;
– antipsihotice;
– medicamente antiepileptice;
– clonidină;
– propranolol.

Anexăm şi o altă perspectivă terapeutică cu multe similarităţi de altfel. KAZDIN, 1997, descrie ca important în tratamentul adolescenţilor cu TC următoarele:

– creşterea abilităţilor cognitive şi de rezolvare a problemelor. Aceasta se bazează pe observaţia că adolescenţii cu TC prezintă o distorsiune cognitivă şi anume aceea de atribuire a intenţiei agresive şi de blamare a altora pentru propriile lor acţiuni; tehnici care îl ajută în a dezvolta o percepţie mai corectă a faptelor şi astfel să-şi modifice mecanismele de gândire care atribuie vinovăţie altora;

– consilierea familiei, care se consideră a avea două obiective:

- „atitudinea educaţională şi modalitatea familiei de a pedepsi sau recompensa copilul este importantă (185, 230) se porneşte de la sintagma că „pedeapsa este un factor cu un rol important în apariţia comportamentelor antisociale". Trebuie identificat patternul familial în aplicarea pedepselor şi modul cum reacţionează adolescentul la ele;

- „funcţionarea familiei, armonia sau dizarmonia ei"; se porneşte de la ipoteza că problemele copilului reflectă de multe ori interacţiunea între membrii familiei. Scopul este de a fi uniţi şi de a îmbunătăţi reciprocitatea şi patternurile de comunicare.

Cea mai promiţătoare abordare la această vârstă este terapia multisistemică, aceasta având ca obiectiv adolescentul aflat în mediul său psihosocial. Această abordare este mult superioară încercării altor terapii.

Terapia multisistemică – a lui Henggler este o atitudine terapeutică modernă şi care consideră că tratamentul adolescenţilor cu TC în mediul lor psihosocial este mult mai benefic; autorul consideră că, simultan cu abordarea cazurilor cu manifestări agresive direct în comunitate să se folosească şi intervenţia familială. Se poate continua şi sfătuirea individuală, cu măsurile educaţionale şi sociale pentru îmbunătăţirea capacităţii de a funcţiona în mediu (180).

Este important pentru autorităţi să cunoască şi să susţină programele educaţionale în comunitate şi să faciliteze oportunităţile pentru copiii şi adolescenţii cu dificultăţi de comportament, prin aplicarea de modificări în programele şcolare şi intervenţia prin părinţi şi profesori

7. Evoluţie. Prognostic

O serie de studii atestă că majoritatea adolescenţilor cu TC au o evoluţie către acte antisociale, chiar criminalitate, în perioada de adult tânăr, dupa care se pare că există o descreştere în virulenţă (262, 260, 312, 347). Studiile pe termen lung confirmă că 40% din cei cu TC (225) vor dezvolta cea mai pernicioasă variantă a tulburărilor de personalitate – Tulburarea Antisocială. Ceilalţi vor continua să aibă probleme în multe domenii (social, familial, profesional).

Evoluţia poate fi explicată prin acumularea continuă a factorilor de risc şi potenţarea lor prin interacţiunile tot mai mari dintre vechii factori de risc şi cei noi, în condiţiile în care realitatea cere abilităţi tot mai sofisticate pentru o viaţă împlinită.

Majoritatea copiilor şi adolescenţilor cu TC continuă să ducă o viaţă în care multe domenii sunt afectate (relaţiile interpersonale, abilitatea de a menţine un stil de viaţă sănătos, capacitatea de a se întreţine financiar). Consecinţele Tulburărilor de personalitate antisociale descresc şi ele brusc după 30 de ani, la fel şi cariera infracţională (221).

8. Schema parametrilor practici pentru evaluarea şi tratamentul copiilor şi adolescenţilor cu tulburări de conduită (după Steiner, 1997 Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1995, 34:1386)

I. Evaluarea diagnosticului

Fiecare copil cu probleme de conduită semificative va fi supus unei atente evaluări diagnostice. Interviul pacienţilor şi al părinţilor (separat sau împreună) pentru a obţine istoricul. Intervievarea altor membri ai familiei şi a membrilor personalului medical, şcolar sau de supraveghere, în funcţie de indicaţii (ordinea de obţinere a acestor informaţii poate varia).

a) ***Date privind istoricul personal al pacientului***

1. Antecedente prenatale şi de naştere, cu concentrarea pe abuzul de substanţe la mamă, infecţii materne, tratamente medicamentoase;

2. Istoric de dezvoltare, cu concentrarea pe tulburăarile de ataşament (cum ar fi depresia parentală, abuz de substanţe, temperament, agresivitate, opoziţionalitate, atenţie şi control al impulsurilor;

3. Antecedente de abuz fizic sau sexual (ca victimă sau agresor);

4. Simptome ţintă conform DSM IV;

5. Istoricul dezvoltării simptomatologiei, incluzîand impactul asupra familiei, relaţiile cu alţi copii şi dificultăţile şcolare (cu atenţie asupra coeficientului de inteligenţă, limbajului, atenţiei şi dificultăţilor de învăţare);

6. Antecedente medicale, cu concentrare pe patologia SNC (cum ar fi traumatisme craniene, alte boli afectînd SNC, afecţiuni cronice, somatizare extensivă).

b) ***Date despre familie***

1. Climatul familial, resursele (statutul socioeconomic, izolarea socială) ajutor social, abilităţi de rezolvare a problemelor, de soluţionare a conflictelor şi factorii de stress;

Evaluarea abilităţilor de îngrijire parentală, incluzând stabilirea limitelor, structurarea, asprimea, abuzul, neglijarea, permisivitatea, inconstanţa şi atitudinea faţă de agresivitatea copilului.

Explorarea ciclurilor de interacţiune coercitive ce conduc la agravarea necomplianţei.

2. Comportamente antisociale la membrii familiei, incluzând detenţia, violenţa, abuzul fizic sau sexual al pacientului sau membrilor familiei;

3. THDA, TC, tulburări datorate consumului de droguri, tulburări developmentale (ca dificultăţile de învăţare), ticuri, tulburări de somatizare, tulburări dispoziţionale şi tulburări de personalitate la membrii familiei;

4. Eventuale cazuri de adopţie sau plasament în familii adoptive sau în instituţii speciale.

c) ***Intervievarea pacientului***

Conversaţia cu adolescentul poate preceda discuţia cu părinţii, revederea istoricului familial, istoricul personal al pacientului, istoricul de consum de droguri şi antecedentele sexuale (incluzând abuzul sexual al altora).

Simptomele ţintă din DSM IV pot să nu fie aparente sau detectabile în cursul interviului cu pacientul, ci pot fi descoperite ulterior în discutia cu părinţii sau din alte surse de informare.

Se vor evalua următoarele:

1. Capacitatea de ataşament, încredere şi empatie;

2. Toleranţa şi descărcările impulsive;

3. Capacitatea de a demonstra stăpânire de sine, acceptând responsabilitatea acţiunilor, trăirea sentimentului de vină, folosirea constructivă a mâniei şi conştientizarea emoţiilor negative;

4. Funcţionarea cognitivă;

5. Dispoziţie, afecte, autostimă şi potenţial suicidar;

6. Relaţiile cu cei de aceeaşi vârstă (tip singuratic, popular, prieteni orientaţi spre infracţiuni, consum de droguri sau membri ai unor grupuri stradale);

7. Perturbări ideative (reacţii neadecvate la mediu, paranoia, episoade disociative şi sugestibilitate);

8. Istoric de consum precoce şi constant de tutun, alcool sau alte substanţe;

9. Instrumentele de autoevaluare psihometrică pot furniza informaţii utile.

d) ***Informaţii din sectorul şcolar***

1. Funcţionalitate (coeficient de inteligenţă, rezultate şcolare la învăţătură, comportament la şcoală). Datele pot fi obţinute personal, telefonic sau prin rapoarte scrise de la personalul şcolar corespunzător - ca directorul şcolii, psihologul, dirigintele, asistenta medicală;

2. Scalele standard de cotare pentru părinţi şi profesori pot fi utile;

3. Examinarea coeficientului de inteligenţă, a vorbirii ,limbajului şi a dificultăţilor de învăţare (care se întâlnesc cu mare frecvenţă) şi testare neuropsihiatrică în caz că datele disponibile nu sunt suficiente.

e) ***Evaluarea fizică***

1. Starea (condiţia) fizică în decursul ultimelor 12 luni; valoarea bazală a alurii ventriculare;

2. Colaborarea cu medicul de familie, pediatrul sau alţi furnizori de îngrijiri medicale;

3. Vizionarea sau audierea înregistrărilor, după caz;

4. Evaluarea afecţiunilor medicale sau neurologice (de exemplu afecţiuni cerebrale, boli convulsivante, boli cronice), după caz;

5. Examenul toxicologic, când datele sugerează consumul de substanţe chiar atunci când pacientul neagă aceasta.

II. **Formularea diagnosticului**

a) Identificarea simptomelor ţintă din DSM IV.

b) În evaluarea adolescenţilor şi copiilor cu simptome sugestive de TC vor fi luate în consideraţie următoarele:

1. Factorii de stress bio-psiho-sociali (mai ales abuzul fizic şi sexual, separarea, divorţul sau moartea persoaneler cheie de care sunt ataşaţi pacienţii);

2. Potenţialul educaţional – disponibilităţi şi performanţe;

3. Elmente negative sau pozitive legate de parteneri, fraţi, familie;

4. Factori ambientali, incluzând familia dezorganizată, lipsa supravegherii, prezenţa abuzului sau neglijenţei faţă de copil, afecţiuni psihiatrice (în special abuzul de substanţe) la părinţi şi neurotoxine ambientale (cum ar fi intoxicaţia cu plumb);

5. Dezvoltarea ego-ului adolescentului sau copilului, în special abilitatea de a forma şi menţine relaţii;

c) Subtipul de afecţiune (debut în copilărie /debut în adolescenţă, caracter deschis/ caracter disimulat/autoritate; subreprimat/suprareprirnat; socializat/subsocializat);

d) Posibil diagnostic primar alternativ cu simptome de conduită, care complică prezentarea clinică în special la adolescenţi. Aceste sindroame pot fi confundate sau concurente cu TC.

1. Tulburarea hiperkinetica cu deficit de atenţie;
2. Tulburarea obsesiv conmpulsivă;
3. Tulburarea de opoziţie;
4. Consumul de substanţe;
5. Tulburări dispoziţionale (bipolare şi depresive);
6. Tulburări post traumatice de stress şi tulburări disociative;
7. Tulburarea de personalitate de tip borderline;
8. Tulburarea de somatizare;
9. Tulburarea de adaptare;
10. Tulburarea organică cerebrală sau convulsivantă;
11. Parafilii;
12. Tulburarea de personalitate narcisică;
13. Tulburări specifice de dezvoltare (ca de pildă tulburările de învăţare);
14. Întârzierea mintală;
15. Schizofrenia.

III. **Tratamentul**

Trebuie acordat într-un sistem de îngrijire continuă, care să permită o aplicare flexibilă a mijloacelor terapeutice de către o echipă de terapeuţi.

Tratamentul ambulatoriu al TC include intervenţia în familie, şcoală şi grupul de prieteni. Predominanţa simptomelor de externalizare în multiple domenii funcţionale necesită mai degrabă modalităţi psihoeducaţionale interpersonale decât un accent exclusiv pe abordările intra-psiihce şi psihofarmacologice. Ca afecţiune cronică, TC necesită tratament extensiv şi cu urmărire pe termen lung. TC uşoare, aşa cum s-a putut observa în practica clinică, ar putea răspunde favorabil la intervenţii minore cum ar fi consultaţiile cu părinţii şi cu şcoala.

Pacienţii cu TC severe sunt pasibili purtători de comorbidităţi (vezi D1-D15) care necesită tratament.

a) **Tratarea afecţiunilor comorbide** (de ex. THDA, dizabilităţi specifice de dezvoltare, tulburareade opozitie, tulburarea afectivă simplă sau bipolară, tulburarea de anxietate şi tulburarea de consum de substanţe).

b) **Interacţiunile familiale** includ ghidarea parentală, instruire şi terapie familială.

1. Identificarea şi lucrul asupra factorilor benefici;

2. Instruirea părţinţilor de a stabili consecinţe pozitive şi negative constante, de a-şi defini bine nivelul aşteptărilor şi regulile. Lucrul asupra eliminării practicilor aspre, excesiv de permisive sau inconstante din comprtament;

3. Stabilirea tratamentului psihopatologiei parentale (ex: abuzul de substanţe).

c) **Psihoterapia individuală** şi de grup a adolescentului sau copilului. Tehnica de intervenţie (suportivă versus explorativă, cognitivă versus comportamentală) depinde de vârsta pacientului, stilul de procedură şi abilitatea de angajare în tratament. De regulă este indicată o combinaţie de abordări comportamentale şi explorative, în special acolo unde există comorbidităţi de internalizare şi externalizare;

d) **Antrenarea capacităţilor psihosociale** trebuie să suplimenteze terapia.

e) Trebuie luate în considerare şi **alte intervenţii psihosociale,** în funcţie de caz.

1. Intervenţia la nivel de anturaj, pentru descurajarea asocierii cu elemente deviante şi pentru a încuraja o reţea corespunzătoare din punct de vedere social.

2. Intervenţia la nivel şcolar pentru o repartizare corespunzătoare, pentru încurajarea alianţei dintre părinţi şi şcoală şi pentru stimularea contactului prosocial cu colegii. Poate fi utilă antrenarea vocaţională motivationala.

3. Intervenţia la nivelul sistemului de justiţie pentru minori incluzând supervizarea legală şi stabilirea limitelor, utilizându-se şi programe speciale, dacă sunt disponibile.

4. Adresarea către serviciile sociale, pentru a permite familiei să beneficieze de serviciile acestora, de pildă de asistenţi sociali.

5. Plasarea în afara domiciliului (adăposturi de criză, grupuri familiale, tratament de reşedinţă), atunci când este indicat.

6. Instruire profesională sau educarea capacităţii de trai independent

f) **Psihofarmacologie**

1. Medicamentele sunt indicate doar pentru tratarea **simptomelor ţintă** şi ale **afecţiunilor asociate** şi sunt recomandate doar pe baza experienţei clinice, care le susţine eficacitatea în cazul anumitor pacienţi. Lipsesc studile privind eficacitatea la pacienţii cu TC şi comorbiditatea (ca de exemplu psihostimulentele pentru THDA, antidepresivele pentru tulburări dispoziţionale şi anxioase, neurolepticele în doze mici pentru ideaţia paranoidă cu agresivitate, anticonvulsivantele pentru epilepsia cu crize parţiale complexe).

2. Antidepresivele, carbonatul de litiu, carbamazepina şi propranololul sunt curent utilizate în clinică în cazul TC, dar nu au fost elaborate studii riguros ştiinţifice pentru a le demonstra eficacitatea.

3. Riscurile la administrarea neurolepticelor pot contrabalansa utilitatea acestora în tratarea agresivităţii din cadrul TC şi necesită o cântărire atentă înaintea deciziei de a le administra.

g) **Stabilirea tipului de intervenţie**

1. Există un acord semnificativ asupra criteriilor de spitalizare a pacienţilor cu TC (Lock şi Strauss,1994), dar deciderea tipului de intervenţie continuă să fie complexă şi susţinută doar de date empirice. Specialiştii psihiatri trebuie să aleagă gradul cel mai puţin restrictiv de intervenţie care întruneşte atât nevoile pe termen scurt, cât şi pe cele pe termen lung ale pacientului. Riscul iminent pentru sine sau pentru ceilalţi, cum ar fi comportamentul suicidal, de automutilare, sau hetero -agresiv, sau iminenta deteriorare în ceea ce priveşte starea medicală, rămân indicaţii clare de necesitate a spitalizării.

2. Internarea, spitalizarea parţială şi tratamentul la domiciliu trebuie să includă următoarele:

a. Mediu terapeutic, incluzând procese şi structuri comunitare;

b. Implicarea familială semnificativă, adaptată nevoilor pacientului (indiferent că pacientul e sau nu prezent), incluzând instruire şi terapie familială. Dacă tratamentul familiei nu este realizat, trebuie consemnat motivul omisiunii. Cu cât este mai mică vârsta pacientului, cu atât implicarea familiei şi a altor persoane de îngrijire este mai critică;

c. Terapie individuală şi de grup;
d. Progrme şcolare incluzând educaţie specială şi antrenare vocaţională;
e. Terapii specifice pentru afecţiunile asociate;
f. Antrenarea abilităţilor psiho-sociale pentru a ameliora fucţia socială (de ex: afirmare, control al mâniei);
g. O continuă coordonare între personalul şcolar, al serviciilor sociale, al sistemului de justiţie pentru minori, pentru a asigura o trecere adecvată şi rapidă la facililităţile de mai mică amploare şi reîntoarcerea în comunitate.

5.3.3. TULBURĂRI ALE FUNCŢIEI SOCIALE

5.3.3.1. MUTISMUL SELECTIV

1. Intoducere

Mutismul electiv/selectiv reprezintă o categorie diagnostică rară, specifică copilului între şase şi nouă ani. Există divergenţe între ICD şi DSM privind termenul de electiv sau selectiv.

Această tulburare, descrisă încă din 1880 a căpătat numele de Mutism Electiv în 1930, considerându-se că acesti copii „aleg" (se hotărăsc) să nu mai vorbească. Este forma lor majoră de opoziţie şi protest. Aceşti copii refuză să vorbească în anumite situaţii, deşi au achiziţionat limbajul. Ei par a „selecţiona" situaţiile sociale în care vor să vorbească. De aceea autorii americani preferă, începând cu DSM IIIR, termenul de „selectiv".

Această entitate se confruntă cu o reconceptualizare taxinomică, dat fiind datele recente de etiologie, care aduc argumente pentru considerarea ei ca tulburare anxioasă şi nu ca tulburare de limbaj (221).

2. Istoric

În literatura germană a anilor 1880, a apărut prima descriere a mutismului voluntar la persoane sănătoase psihic. Acest comportament a fost denumit în mai multe moduri: mutism funcţional, vorbire şovăielnică, mutism electiv, mutism selectiv, fobie de vorbire, afazie voluntară, mutismul auzului, negativism verbal, evitarea vorbirii.

Tulburarea nu este datorată unor cauze organice sau altor boli psihice.

Clasificarea acestei tulbuări a suferit diferite modificări:

– a fost considerată tulburare a limbajului expresiv, dar şi în prezent autorii englezi descriu Mutismul electiv în capitolul dedicat „Limbajului normal şi dezvoltarea vorbirii" (180);

– DSM IV consideră că acestă tulburare este o tulburare anxioasă şi este descrisă în capitolul „Tulburări anxioase la copil". Autorii au considerat că termenul de „selectiv" este mai corect fiind explicat de ipoteza etiologică a acestei boli precum că trăsăturile de temperament, anxietatea şi timiditatea îl fac pe copil să selecteze situaţiile sociale în care să refuze să vorbească (221).

– ICD 10 include Mutismul electiv în capitolul „Tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie sau adolescenţă", spre deosebire de ICD 9, care nu-l menţionează deloc.

Se mai consideră că aceşti copii îşi exprimă timiditatea, anxietatea sau ostilitatea în acestă manieră particulară şi care implică limbajul vorbit, achiziţie atât de preţioasă în procesul dezvoltării.

3. Definiţie

Definiţia OMS din 1993 caracterizează astfel Mutismul selectiv: ca fiind o severă selectivitate în vorbire, determinată emoţional, deşi copilul a demonstrat abilităţi clare în achiziţionarea limbajului şi continuând să-l folosească în anumite situaţii, dar refuzând să vorbească în altele.

Într-adevăr, aceşti copii au dobândit şi dezvoltat capacitatea de comunicare prin limbajul expresiv şi, deodată sau treptat, în jurul vârstei de 5–6 ani încep să vorbească numai în anumite condiţii sau numai cu anumite persoane. Se poate ajunge la situaţii în care refuzul este total sau comunică doar prin silabe disparate; această atitudine se manifestă numai în anumite situaţii (la şcoală sau la grădiniţă), în timp ce acasă cu părinţii continuă să vorbească. În formele severe, copilul refuză să mai vorbească şi cu aceştia, mutismul devenind aproape total. Durata manifestării este variabilă: de la câteva luni la 1 an (180, 221).

4. Epidemiologie

Timiditatea exagerată la începerea primului an şcolar este un fapt relativ comun. Aproximativ 1% dintre copiii aflaţi în această situaţie nu folosesc mai mult de câteva cuvinte în primele 8 săptămâni de şcoală (180).

Prevalenţa Mutismului electiv se situează în jur de 1/1000 (257).

LEONARD, 2000, citează un studiu epidemiologic care foloseşte criteriile DSM şi care raportează o rată de 0,06% într-o cohortă de copii cu vârste de 7 ani. Mutismul tranzitor a fost raportat de un alt studiu ca având o rată de prevalenţă de 0,69 % şi care dispare după 56 de săptămâni, rămânând doar la 0,02%. Toţi autorii sunt de acord că este mai frecvent la fete decât la băieţi şi că nu există nici o legătură cu situaţia socială a copilului.

5. Etiologie

Există mai multe ipoteze etiopatogenice, prezentate de GRAHAM, 1999 şi LEONARD, 2000. Le vom enumera în ordinea apariţiei lor:

– Teoriile psihodinamice explică Mutismul electiv ca fiind răspunsul copilului la „nevroza familiei", la hiperprotecţie, la atitudinea dominatoare a mamei şi afectivitatea rece a tatălui;

– Teoria „temperamentului inhibat/comportamentului inhibat"; mulţi dintre autori consideră că aceşti copii au anumite trăsături de temperament. Sunt excesiv de timizi, ruşinoşi, inhibaţi în prezenţa străinilor. Prezintă un real disconfort în situaţii sociale necunoscute, pe care le evită apoi amintindu-şi stinghereala în care s-au aflat. Sunt deosebit de selectivi în aspectele relaţionale, evită cu obstinaţie stabilirea unor noi relaţii sociale. Ei moştenesc aceste trăsături de temperament de la unul din părinţi.

– Teoria anxietății. Mare parte din autori sunt de acord că Mutismul electiv este o formă a tulburărilor anxioase la copil sau un simptom al anxietății sociale sau al fobiei sociale. Copilul cu un comportament inhibat şi un pattern de internalizare a conflictului îşi poate exprima prin Mutismul electiv anxietatea socială.

Rolul familiei şi al schimbării sociale prin imigrare au fost analizate considerându-se că:

– unii copii care au imigrat într-un nou mediu lingvistic au prezentat mutism electiv;

– copiii care provin din familiile bilingve pot prezenta şi ei mutism electiv la începerea anului şcolar dacă acolo se foloseşte limbajul lui nedominant.

6. Criterii de diagnostic

Manualul DSM IV precizează următoarele criterii pentru Mutismul electiv:

A. în situații specifice (în care ar trebui să vorbească, ca de exemplu la şcoală) copilul nu reuşeşte să vorbească deşi în alte condiții poate;

B. datorită acestei tulburări apar modificări în aspectele ocupaționale sau de comunicare socială;

C. durata tulburării este de cel puțin o lună (nu este vorba de prima lună de şcoală);

D. incapacitatea (eşecul) copilului de a vorbi nu se datorează necunoaşterii limbajului vorbit în situația respectivă;

E. tulburarea nu se datorează altei incapacități de comunicare (precum balbismul) şi nici nu apare în contextul tulburării pervazive de dezvoltare, schizofreniei sau altei boli psihice.

Clasificarea ICD 10 menționează pentru Mutismul electiv:

– evaluarea limbajului expresiv şi a nivelului de înțelegere cu instrumente standardizate, arată o deviere cu două unități standard față de nivelul normal pentru vârsta copilului;

– în condiții în care copilul ar trebui să vorbească (spre exemplu la şcoală) acesta nu reuşeşte în mod evident să facă acest lucru deşi în alte situații poate;

– durata mutismului electiv este de peste 4 săptămâni;

– acest comportament nu apare în condițiile unei tulburări pervazive de dezvoltare;

– tulburarea de limbaj nu se datorează necunoaşterii limbajului vorbit în situația dată.

7. Aspecte ale dezvoltării şi particularități ale comunicării la copil

Refuzul de a vorbi face parte din comportamentul firesc al copilului; când „se îmbufnează" acesta stă nemulțmit într-un colț al camerei, încruntat, uneori cu mânuțele încrucişate, „sfidând" din priviri pe cel pe care s-a supărat. De fapt el ar vrea să vorbească şi „să-şi spună of-ul", dar a adoptat această supremă formă de protest şi pe care o va mai practica, mai ales dacă îi vede pe cei din jur nefericiți şi îngrijorați, dispuşi să facă orice ca să-l împace.

8. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copiii cu Mutism electiv sunt capabili, prin definiție, să înțeleagă şi să folosească limbajul vorbit, dar în anumite situații ei nu pot face acest lucru.

Cea mai frecventă manifestare a Mutismului electiv este la şcoală sau cu adulții străini, pe care copilul nu i-a mai întâlnit. În prezența membrilor familiei, copilul

vorbeşte, totuşi există cazuri în care, datorită unei situații conflictuale în familie, copilul începe să manifeste acest comportament în primul rând cu unul din membrii familiei iar, treptat, numărul lor creşte instalându-se un mutism total.

Deşi copiii sunt „muți", ei totuşi comunică prin gesturi, priviri, desene, uneori chiar prin sunete nearticulate. Par chiar „vorbăreți" în „mutismul" lor.

În antecedentele lor există uneori o perioadă de întârziere uşoară în dezvoltarea limbajului.

Intrarea în colectivitate poate scoate la iveală trăsăturile lor de temperament de tip inhibat. Refuzul persistent de a vorbi poate apărea prima oară la grădiniță.

Uneori, în anumite condiții, copilul refuză să vorbească dar familia nu se îngrijorează, considerându-l timid sau ruşinos; dar repetarea acestei atitudini şi persistența ei, creşte îngrijorarea familiei, în ciuda faptului „că el ştie să vorbească", „şi înțelege toate cele", „ba spune chiar şi poezii".

Aceşti copii prezintă următoarele trăsături asociate:

– trăsături de personalitate specifice: timiditate exagerată, frici sociale, chiar fobii, tendințe de izolare şi retracție, evitarea persoanelor sau a condițiilor stresante pentru el; în acelaşi timp, aceşti copii pot fi agresivi, ostili, extrem de încăpățânați, manipulativi şi foarte rezistenți la schimbare – uneori aceste atitudini se manifestă mai frecvent acasă;

– o uşoară întârziere în dezvoltarea psihică, predominant de limbaj; imaturitatea afectivă şi motivațională;

– ocazional pot exista şi tulburări de comunicare asociate, tulburări fono-articulatorii sau afecțiuni somatice pediatrice;

– tulburări comorbide frecvente în mutismul electiv sunt: enurezisul, encoprezisul, tulburările obsesiv-compulsive, fobiile specifice copilului, tulburările depresive, refuz şcolar, tulburările de învățare;

– caracteristicile familiei sunt important de evaluat pentru că ne oferă informații privind antecedentele heredocolaterale (istoric de boli psihice la părinții acestor copii este destul de frecvent, particularități temperamentale similare);

– maniera educațională hiperprotectoare este frecvent observată în aceste familii, ceea ce impune o ajustare terapeutică. Diagnosticul pozitiv se va formula după obținerea informațiilor privind: antecedentele personale, fiziologice, patologice şi heredocolaterale, dezvoltarea psiho-motrie şi trăsăturile de personalitate premorbide si dupa ce s-au efectuat investigațiile psihologice si paraclinice specifice;

– istoricul afecțiunii, condițiile care declanşează comportamentul şi-l menține, atitudinea celor din jur şi impactul asupra performanțelor copilului;

– observarea şi evaluarea comportamentului copilului în maniera non-directivă;

– se pot utiliza chestionare şi interviuri pentru părinți şi pentru educatori care aduc un plus de informație necesar pentru stabilirea conduitei terapeutice.

Evaluarea psihologică şi psihometrică ne poate aduce informații despre gradul de dezvoltare al limbajului (aceasta în situația în care copilul acceptă colaborarea cu psihologul, dacă nu, evaluarea se va face la sfârşitul bolii, când copilul acceptă să vorbească).

Examenul clinic somatic şi neurologic ne ajută în a elimina din diagnostic posibilele afecţiuni care ar duce la apariţia mutismului (surditate, afecţiuni laringiene, afazie dobândită cu epilepsie).

Copiii cu mutism electiv sunt de obicei eutrofici şi fără tulburări neurologice.

Datele paraclinice nu sunt modificate în mod specific în mutismul electiv, totuşi trebuie efectuate pentru a putea face un corect diagnostic diferenţial.

Diagnosticul pozitiv de mutism electiv se va formula deci:

– atunci când la un copil de 5–9 ani timid şi ruşinos dintotdeauna;

– cu o dezvoltare psihomotorie şi de limbaj în limitele normalului;

– apare relativ brusc sau treptat o tulburare de limbaj care constă în refuzul de a vorbi în anumite situaţii sau cu anumite persoane;

– copilul îşi păstrează totuşi limbajul vorbit deşi numai când consideră el de cuviinţă;

– continuă să prezinte un grad de comunicare mimico-pantomimic;

– copilul prezintă o emoţionalitate excesivă şi modificări în comportament în anumite condiţii sociale şi devine ostil, agresiv şi foarte rezistent la schimbare în alte situaţii;

– durata simptomatologiei este mai mare de o lună şi este evidentă perturbarea relaţiilor în familie sau la şcoală.

9. Investigaţii paraclinice

Deşi nu există modificări specifice în mutismul electiv ce pot fi evidenţiate paraclinic totuşi acestea sunt necesare când suspicionăm alte afecţiuni ce pot determina mutismul.

– examen ORL – cînd problemele de limbaj sunt datorate unei eventuale hipoacuzii sau unei afectări laringiene;

– examen EEG – pentru a elimina posibilitatea unei afazii dobândite cu epilepsie (sindromul Landau-Kleffner);

– examen CT, RMN – la nevoie, când se suspicionează atrofie corticală frontală, afectări ale zonei limbajului prin proces expansiv sau rareori accident vascular ischemic;

– examen toxicologic – când se suspicionează intoxicaţie cu droguri sau toxine metabolice ce pot determina afazie.

10. Diagnostic diferenţial

Deşi diagnosticul acestei entităţi pare destul de simplu trebuie să spunem că în acest proces continuu al neurodezvoltării, uneori, Mutismul electiv de la şase ani poate fi debutul unei alte tulburări psihice care se va exprima în perioada adultului, precum Fobia sociala sau al unei Tulburări de personalitate de tip evitant sau chiar borderline.

I. În primul rând, diagnosticul diferenţial se va face cu toate **tulburările organice, neurologice, senzoriale, care se pot manifesta prin pierderea limbajului.**

– **afazie dobândită cu epilepsie** (sindromul Landau-Kleffner). Copiii, de obicei băieţii, pierd treptat limbajul dar prezintă şi manifestări paroxistice epileptice şi modificări EEG specifice;

– **afazie recent instalată,** dar în care există şi alte simptome precum: cefaleea paroxistică, fotofobie, vârsăturile în jet, eventual febră şi deficit motor cu sau fără stare generală alterată;

Examenul EEG, LCR şi CT sau RMN orientează rapid diagnosticul spre o eventuală etiologie toxică, traumatică, infecţioasă, vasculară sau tumorală;

– deficitul de auz instalat insidios, prin **infecţii auriculare repetate,** poate determina o restricţie treptată a limbajului receptiv şi expresiv. Copilul, datorită vârstei, nu este capabil să reclame hipoacuzia, o tolerează şi treptat îşi modifică şi comunicarea verbală, preferând exprimarea prin gesturi.

– tulburări în sfera aparatului logo-fonator de origine **infecţioasă,** rareori **malformativă** sau **tumorală,** pot determina modificări în exprimare prin limbajul verbal, dar copilul acuză dureri şi prezintă şi alte simptome, ceea ce orientează rapid diagnosticul.

II. O a II-a etapă de diagnostic diferenţial se va face cu **alte tulburări psihice ale copilului** în care mutismul este doar simptom;

– **tulburările pervazive de dezvoltare** precum Autismul şi Sindromul Asperger necesită diagnostic diferenţial cu mutismul electiv. Copilul autist prezintă încă din primii ani de viaţă un comportament bizar, cu relaţionări sociale pervertite , cu o profundă incapacitate de a creea legături empatice, cu stereotipii gestuale şi de mişcare. Limbajul copilului autist sau al celui cu Sindromul Asperger este marcat de ecolalie, vorbire la persoana a III-a, „vorbire în bandă de magnetofon". Acest copil îşi limitează bizara comunicare până la mutism, când este înspăimântat sau când s-a schimbat ceva în aspectul cunoscut al mediului în care trăieşte de obicei;

– **tulburările anxioase** la copil, ca şi cele **depresive şi de adaptare,** necesită diagnostic diferenţial cu mutismul electiv mai ales când ,pentru o perioadă nedefinită (dar nu mai mare de o lună), copilul refuză să vorbească şi se izolează.

– copilul cu tulburări anxioase poate dezvolta o **fobie socială** în care mutismul să fie simptom în perioada copilăriei, pentru ca în perioada de adult tulburarea să aibă caracteristicile specifice.

– la fel şi tulburarea depresivă la copil poate să prezinte în tot acel cortegiu de simptome şi pe cel de mutism dar care nu are persistenţa şi caracteristicile entităţii ME.

Criteriul timp ne va ajuta la acest destul de dificil diagnostic diferenţial. Mutismul electiv poate să se remită destul de uşor dar atunci când în spatele lui se ascunde o dezvoltare dizarmonică de pesonalitate trebuie să ne gândim că se va decompensa la adolescenţă sau în etapa adultă, sub forma unei fobii sociale sau altei tulburări – anxioasă sau depresivă. Autorii francezi, J.LUTZ, G. HEUYER, citaţi de AJURIAGUERRA, 1971, consideră că, uneori, mutismul la copii poate fi un semnal care anunţă apariţia schizofreniei sau a sindromului catatonic şi, fără îndoială, în spatele lui se ascunde fie o „dezvoltare nevrotică", fie o personalitate foarte tulburată,fie un debut pre-psihotic.

11. Tratament

Au fost încercate numeroase variante de abordare dar în prezent se consideră că, tratamentul psihofarmacologic, asociat cu terapia comportamentală şi psihoterapia familiei, poate fi benefic.

1. **Terapia familiei** – este o primă etapă necesară de altfel şi pentru clasificarea patternurilor de comunicare ale copilului cu unul sau altul dintre părinţi; este necesar pentru a stabili atitudini educaţionale ulterioare, aceşti copii fiind socotiţi ca „fiind dificili şi pretenţioşi", ei vor solicita din plin atenţia şi grija celor din jur .

Părinţii vor fi ajutaţi să înţeleagă mecanismele profunde ale tulburării şi posibila evoluţie a copilului. Vor fi învăţaţi să-şi exprime emoţiile, sentimentele şi frustrările provocate de propriul copil într-o manieră adecvată; vor fi sfătuiţi să creeze o punte de legătură între profesori şi educatori, continuând astfel programul iniţiat de terapeut.

2. Se va iniţia un **plan educaţional individualizat,** împreună cu părinţii şi profesorii, la care va participa şi logoterapeutul.

– profesorii vor încuraja comunicarea şi relaţionarea cu ceilalţi copiii în clasă;

– logopedul va îmbunătăţi capacitatea articulatorie şi de exprimare numai atunci când copilul va fi capabil să accepte această intervenţie. Se va aştepta cu răbdare, fără a obliga copilul să participe la aceste şedinţe în pofida dorinţei lui.

3. Concomitent cu stabilirea planului educaţional se poate începe **terapia comportamentală,** urmărind:

– principiul învăţării;

– principiul reîntăririi pozitive; copilul va fi răsplătit pentru fiecare încercare de comunicare verbală sau non-verbala cu o persoană străină (fie numai că i-a adresat un zâmbet fugar sau că numai a privit-o);

– principiul desensibilizării – treptate, se va aplica în situaţiile în care este identificată condiţia fobogenă; dacă aceasta este şcoala, va fi dus la început undeva în apropierea şcolii, apoi, în a 2-a sau în a 3-a zi se va apropia de şcoală. Nu va intra în curtea şcolii decât dacă doreşte; nu va fi forţat şi obligat la nici un gest pe care nu-l doreşte. De fiecare dată va fi răsplătit;

– principiul aproximării – treptate; copilul va folosi numai silabe sau vocale simple, ulterior va accepta să pronunţe cuvinte simple, disparate şi numai târziu va pronunţa propoziţii simple. De fiecare dată va fi răsplătit şi lăudat, încurajat să pronunţe cuvinte.

- principiul automodelării; recent au fost publicate articole privind utilizarea casetelor audio şi video „dubbed adaptative behaviours". Iniţial, copilului nu-i face plăcere să vadă inregistrarea, dar ulterior acceptă să se privească şi, oarecum ruşinat, începe uneori să comenteze propria lui atitudine.

4. **Terapia psihodinamică,** axată pe identificarea şi rezolvarea conflictelor intrapsihice, s-a dovedit eficace mai ales de când s-a făcut apropierea de abordarea cognitiv-comportamentală.

Şedinţele de „terapie de joc" iniţial non-directive, sunt treptat transformate în tearapie directivă, cu valoare de „act terapeutic". Prin desen, copilul reuşeşte să-şi facă un catharsis uneori eficient şi, dacă este bine direcţionat; el ajunge să-şi exprime şi apoi să-şi rezolve conflictele. Ulterior, aceste şedinţe vor fi direcţionate în sensul facilitării comunicării cu alţi copii.

5. **Farmacoterapia** – se poate începe imediat ce familia a fost informată şi a acceptat caracteristicile medicamentului şi efectelor lui secundare (acordul părinţilor este obligatoriu în administrarea medicaţiei).

Sunt utilizate cu succes:

a) antidepresivele triciclice (cu atenţie la monitorizarea EKG);

– Imipramina;

– Clomipramina;

b) ISRS: sunt preferate în ultimii ani datorită eficacităţilor;

– Sertralina;

– Fluvoxamina;

– Fluoxetina;

c) antipsihotice de ultimă generaţie;

– Risperidona poate fi folosită când mutismul este bizar şi face parte din comportamentul autist sau din sindromul Asperger.

12. **Evoluţie. Prognostic**

Mare parte dintre copii cu Mutism electiv după câtva timp, 6–12 luni, îşi revin, iar unii chiar mai devreme. Studii de urmărire pe termen lung nu prea există. Kolvin şi Fundudis 1981 au efectuat un studiu pe 5–10 ani observând că 1/2 din copii cu Mutism electiv şi-au îmbunătăţit comportamentul. Nu s-au efectuat studii şi la adult, dar experienţa şi observaţiile altor autori ne face să fim neîncrezători mai ales în formele severe şi trenante, în care sunt evidente trăsăturile dezarmonice de personalitate.

5.3.3.2. TULBURAREA REACTIVĂ DE ATAŞAMENT

1. **Introducere**

Conceptul de ataşament şi implicit tulburările sale nu pot fi înţelese decât cunoscând mecanismul prin care acesta apare şi se dezvoltă. În relaţiile primare de îngrijire, atât mama cât şi copilul sunt parteneri activi în formarea ataşamentului, astfel apare şi se dezvoltă relaţia afectivă copil-mamă şi mamă-copil; copil-familie şi familie-copil.

În ultimii ani se vorbeşte despre contextul intergenerațional al relaţiilor mamă-copil, despre această transmitere a modelelor de comportament parental de-a lungul generaţiilor. Modelele (patternurile) de interacţiune şi răspuns afectiv se repetă de-a lungul timpului. Copiii construiesc reprezentări mentale ale relaţiilor de ataşament; observându-şi părinţii, îşi însuşesc şi construiesc aceleaşi modele de comportament, pe care le vor aplica propriilor lor copii. Aceste modele lucrative ale self-ului tind să se perpetueze, în ciuda influenţelor specifice pentru schimbare şi devin tendinţe stabile interpersonale, care rezistă în timp.

2. **Istoric**

Conceptul T.R.A. îşi are originile în observaţiile făcute încă din Evul Mediu asupra comportamentului copiilor orfani sau abandonaţi, care trăiau în condiţii vitrege şi unde mortalitatea era extrem de ridicată.

Controversa veche de secole „natură" – „învăţătură" s-a accentuat în secolele XVII şi XVIII, când au apărut concepţiile asociaţioniste şi nativiste. Dezvoltarea umană este influenţată de „natura omului" şi de „învăţătura" pe care acesta o primeşte.

Punctele de vedere asociaţioniste îşi au originea în principiile filozofice ale lui ARISTOTEL şi ale lui John LOCKE (1632–1704), care priveau copiii ca fiind nişte „plăci albe", pe care experienţa vieţii urmează să le scrie. Teoriile nativiste îşi aveau originea în principiile filozofice ale lui PLATON şi presupuneau că există aspecte ale dezvoltării care sunt independente de experienţă şi care există din naştere.

J. Jacques ROUSSEAU (1712–1778) a exemplificat punctul de vedere nativist, argumentând că: „bunătatea copilului există dincolo de experienţă"; el a constat că „intervenţia părinţilor poate distorsiona dezvoltarea copilului şi calităţile sale înăscute".

Lucrarea lui Jean ITARD, la sfârşitul secolului XVII – despre copilul sălbatic din Aveyon a fost prima încercare de a studia diferenţa între „natural" şi „învăţat". Rapoartele lui Itard, cât şi ale altor autori, care au studiat comportamentul „copiilor sălbatici", au stimulat interesul pentru a afla care este contribuţia zestrei genetice faţă de rolul experienţei personale.

La sfârşitul secolului XIX, lucrările lui Charles DARWIN aduc dovezi despre importanţa eredităţii în dezvoltarea individuală. Conceptul de inteligenţă era indisolubil legat de zestrea genetică.

Studiile efectuate pe copiii crescuţi în instituţii au adus dovezi despre importanţa experienţei afective timpurii asupra dezvoltării cognitive, lingvistice şi sociale. Secolul XX este marcat de studiile lui John BOWLBY care, începând cu anii '50 este profund dedicat studiului Ataşamentului. El a dezvoltat teoria ataşamentului şi a văzut integrarea teoriei psihanalitice ca etiologie; a evidenţiat rolul relaţiei copil-părinte în dezvoltarea personalităţii şi în apariţia modificărilor emoţional comportamentale.

Multiple studii, efecuate pe copiii deprivaţi afectiv şi crescuţi în instituţii, concluzionează asupra efectului negativ al acestei îngrijiri, astfel încât în prezent în unele ţări a fost abandonată această metodă de îngrijire.

3. Epidemiologie

Date despre prevalenţa TRA sunt limitate, probabil datorită modificărilor în definiţia tulburării datorită lipsei de criterii şi relativei noutăţi a conceptului.

Studiile realizate pe sugari sugerează relaţiile dintre această tulburare şi statutul socio-economic scăzut, dezorganizarea familială şi sărăcia.

4. Etiologie

Din definiţie şi criteriile de diagnostic reiese că îngrijirea neadecvată a copilului sau lipsa totală de îngrijire este considerată factor etiopatogenic, iar TRA apare ca urmare a acestei deprivări, care poate îmbrăca forme diferite de severitate: de la simpla neglijare a copilului până la abuzul fizic. Uneori, deprivarea afectivă interacţionează cu unele caracteristici ale copilului precum: întârzierea în dezvoltarea psihomotorie, trăsături de temperament şi personalitate accentuate, astfel că răspunsul copilului la neglijare este diferit.

BORIS şi ZEANAH, 2000, enumeră ca factori etiologici:

1. Aspecte care privesc **caracteristicile „îngrijitorului"**

– acesta putând fi părintele biologic, o rudă, baby-siter sau salariat al instituţiei în care se află copilul;

– „îngrijitorul" poate avea el însuşi tulburări psihice precum: întârziere mintală, tulburare depresivă sau chiar psihoză, care-l fac incapabil să ofere o îngrijire corespunzătoare;

– vârsta „îngrijitorului" poate fi o cauză de instalare a deprivarii afective şi a lipsei de îngrijire. Părintele poate fi foarte tânăr şi fără experienţă sau ruda care îngrijeşte copilul este foarte în vârstă şi cu probleme de sănătate; toate acestea fac să apară acea situaţie de îngrijire defectuasă a copilului, cu apariţia secundară a TRA;

– situaţia socio – economică in care trăieşte copilul reprezintă o condiţie importantă, astfel că în familiile dezavantajate, extrem de sărace (cerşetori, familii fără nici un venit) – îngrijirea corectă a copilului este aproape imposibilă; este deviantă, defectuoasă;

– schimbarea şi înlocuirea frecventă a persoanei de îngrijire în instituţii poate duce la confuzie, dezorientare şi la imposibilitatea formării „figurii de ataşament".

2. Factori care aparţin **copilului:**

– Întârzierea mintală severă sau profundă poate fi un obstacol în fomarea ataşamentului, deşi unii dintre aceşti copii pot dezvolta o astfel de relaţie la un nivel inferior;

– Trăsături de temperament ale copilului, care-l fac „nesuferit şi permanent rejectat, certat sau dimpotrivă copilul este „prea cuminte" şi nici nu este observat,toate aceste pot determina distorsiuni în formarea ataşamentului;

– Bolile psihice ale copilului pot împiedică formarea ataşamentului: Autism infantil; Schizofrenie infantilă.

3. Aspecte etiologice care induc tulburarea de ataşament şi care provin din **condiţiile economico-sociale precare:**

– instituţii de ocrotire a copilului, dar care sunt foarte prost gospodărite, cu resurse materiale insuficiente, cu prea putin personal de îngrijire, cu hrană necorespunzatoare;

– resurse materiale puţine sau chiar absente în familiile sărace cu foarte mulţi copii;

– copiii sunt în principal neglijaţi fizic, nu primesc hrană corespunzătoare, şi îmbrăcăminte adecvată, ambianţa în care trăiesc este sărăcăcioasă, insalubră.

5. Conceptul de Ataşament şi Comportament de Ataşament

Formarea ataşamentului reprezintă o construcţie psihologică fundamentală, un pattern comportamental de căutare a apropierii (413). W. BORIS şi YEANAH, 2000 arată că **Ataşamentul** descris de BOWLBY ca o trilogie se referă la dobândirea unui sistem biocomportamental al cărui scop este de a coordona balanţa între nevoile de securitate şi proximitate ale copilului şi particularităţile lui de temperament Autorii consideră că este o diferenţă între „a fi în siguranţă" şi „a te simţi în siguranţă" se face diferenţa între aspectul extern şi cel intern al noţiunii de securitate.

Efortul copilului şi al mamei de menţinere a contactului selectiv, de menţinere a apropierii securizante, se face din primele clipe de viaţă. John Bowlby, părintele conceptului de Ataşament a sugerat că există o predispoziţie înăscută a copilului de a se ataşa de figura maternă. Mama biologică reprezintă „figura primordială de ataşament", „matricea primordială", „nişa securizantă".

Nevoia de ataşament este o nevoie biologică, înăscută şi destinată supravieţuirii, ea intră în zestrea noastră genetică de adaptare, constituind premiza dezvoltării

emoţionale ulterioare. Relaţia de ataşament cu mama se dezvoltă concomitent cu ataşamentul faţă de ceilalţi membri ai familiei.

Comportamentele de ataşament, de menţinere a apropierii, sunt: contactul vizual, zâmbetul, urmarirea cu privirea, comunicarea verbală, luatul în braţe şi legănatul copilului; dacă aceste gesturi ramân numai în stadiul de simplu act şi nu sunt însoţite de „căldură sufletească „nu au nici o valoare, copilul pe căi neştiute, simte acest transfer. Aceste atitudini par atât de simple, dar în acelaşi timp sunt complexe, înalt diferenţiate. Ele apar din primele zile de viaţă; iniţial simple, ulterior mult mai bogate şi mai variate în exprimare, importanţa şi eficacitatea lor este primordială.

Răspunsul copiilor la separarea îndelungată de figura principală de ataşament, este iniţial manifestat prin protest, deznădejde, ulterior detaşare, iar reîntoarcerea poate stârni uneori indiferenţa sau chiar ostilitatea.

Ataşamentul şi comportamentele de ataşament au un important rol adaptativ, atât la om cât şi la animale. S-au efectuat multe studii pentru elucidarea etiologiei socializarii timpurii la animale. Paradigmele experimentale specifice au fost folosite pentru a evalua natura patternurilor de ataşament la copii.

Studiul efectelor maltratării copiilor a deschis calea spre cercetări adiţionale asupra ataşamentului. Denumirea generală de abuz reuneşte mulţi factori, iar conceptul de deprivare şi neglijare este de asemenea larg utilizat în literatură.

Unanim acceptată este concluzia că pot apare patternuri deviante de ataşament la copiii şi sugarii neglijaţi sau maltrataţi.

Îngrijirea şi deprivarea maternală sunt noţiuni care definesc două feţe ale procesului timpuriu de ataşament. Îngrijirea şi angajarea maternă reprezintă contactul timpuriu dintre copil şi mamă, esenţial în formarea ataşamentului. Deprivarea maternă reprezintă lipsa interacţiunii pozitive mamă-copil, datorată unor multitudini de cauze (copilul este instituţionalizat, spitalizat prelungit, mama poate avea diferite afecţiuni fizice sau psihice care să împiedice apropierea). Timpul, durata şi severitatea deprimării sunt importante în determinarea răspunsului afectiv al copilului.

În teoria ataşamentului au fost descrise următoarele etape prin care se formează patternul de comportament, atât al copilului cât şi al familiei (178).

1. **Perioada în care se dezvoltă ataşamentul membrilor familiei şi în principial al mamei faţă de nou-născutul** pe care-l aşteaptă:

– „fantasmele de aşteptare" pe care le dezvoltă mama, tatăl, fraţii, surorile, bunicii, toate persoanele care locuiesc în preajma viitoarei mame;

– apariţia nou-născutului şi înlocuirea fantasmelor cu percepţii reale, vizuale, auditive şi afective (nou-născutul plânge, ţipă, se mişcă, mănâncă şi elimină);

– familia, dar mai ales mama, care a avut timp de nouă luni o puternică legătură fizică cu mica fiinţă, dezvoltă rapid un puternic şi necondiţionat sentiment faţă de copil. Uneori există o ambivalenţă, un amestec de sentimente pozitive şi negative, dar care progresează rapid către emoţii normale, de profund ataşament faţă de nou-născut.

Membrii familiei exprimă:

– sentimente de protecţie foarte puternice, dacă copilul a fost mult dorit, aşteptat sau dacă a fost o sarcină dificilă, cu suferinţă;

– nevoia de apropiere faţă de nou-născut (vin cu toţii să-l vadă, să-l mângâie îi aduc jucarii uneori,la început, sugarul este culcat chiar în camera părinţilor);

– relaţii de excludere: apar nu numai din partea mamei care-şi „neglijează soţul" ba chiar din partea fraţilor şi surorilor mai mari care refuză să se mai joace cu prietenii lor, preferând compania celui mic;

– emoţiile sunt receptate existând o trăire empatică între familie şi copil: plânsul şi ţipetele nou-născutului sunt percepute foarte acut de cei din jur care „se agită, încercând să-l liniştească".

Toate aceste emoţii şi comportamente ale membrilor familiei pot avea intensităţi şi modalităţi diferite de exprimare, ele reprezentând dezvoltarea ataşamentului faţă de cel mic; nu trebuie uitat că acest comportament are o mare amprentă socio-culturală, fiind marcat de „obiceiuri". specifice fiecărei culturi.

2. **Apariţia şi dezvoltarea ataşamentului copilului faţă de familia sa**

– Procesul apariţiei ataşamentului este guvernat de nivelul de dezvoltare al percepţiilor, dar şi de contribuţia copilului la dezvoltarea interacţiunii, de calităţile sale înăscute de a relaţiona;

– Copilul îşi recunoaşte mama chiar din primele zile, după miros, după voce, după temperatura corpului şi calitatea atingerii. Treptat, va ajunge să-i recunoască astfel şi pe ceilalţi membrii ai familiei, diferenţiindu-i între ei. În primele 6 luni copilul va ajunge să zâmbească diferenţiat :intr-un fel se bucura de prezenta mamei sale şi în alt fel va reacţiona la o persoana străină, plângând dacă cineva, chiar cunoscut, îl ia în braţe. Între 7 luni şi 3 ani, copilul trece prin etapa „anxietăţii de separare", când este îndepărtat de figurile familiare. Treptat, acest comportament va diminua în intensitate, dar unii vor continua să prezinte anxietate de separare şi la vârste mai mari. În perioada copilăriei sau ca adulţi vor avea întotdeauna o separare dureroasă de persoanele dragi;

– Exprimarea emoţiilor faţă de membrii familiei apare din primele luni, când copilul cere să fie luat în braţe şi mângâiat într-o manieră proprie de comunicare: el se agită, dă din mâini, zâmbeşte, gângureşte. Tot el pedepseşte familia prin plânset şi ţipăt când este frustrat;

– Copilul aşteaptă ca familia să-i îndeplinească nevoile. În primele luni de viaţă, copilul se orientează automat către mamă în căutare de hrană, căldură şi confort. În al 2-lea şi al 3-lea an de viaţă copilul „testează" şi învaţă că membrii familiei sale continuă să-l iubească chiar dacă „nu este cuminte";

– Empatia – rezonarea afectiva, funcţionează în acest proces de ataşament, emoţiile şi sentimenele mamei fiind simţite de nou-născut la fel de bine cum mama lui „îl simte" pe cel mic.

3. **Interacţiunea ataşamentului dintre copil şi membrii familiei**

Dezvoltarea interacţiunii între copil şi familie este măsura apariţiei şi creşterii ataşamentului mai mult chiar decât comportamentul individual.

Această interacţiune apare şi se dezvoltă în principal între mamă şi copil.

– Respectarea ritmului biologic al copilului – Mama satisface toate nevoile de hrană şi somn ale nou-noscutului, modificându-şi orarul de somn după cel al copilului, care doarme 17 ore dar se trezeşte pentru a mânca, la început din 3 în 3 ore. Sugarul „o strigă iar ea răspunde";

– Mângâierea nou-născutului, luatul în braţe, legănatul, constituie interacţiunea prin atingere – nou născutul simte căldura, ataşamentul, dragostea, bucuria mamei sau a celorlaţi membrii ai familiei, care se joacă cu el. Aceştia sunt răsplătiţi prin zâmbetul şi gânguritul lui, prin modul în care îşi agită braţele şi se bucură;

– Jocul comunicării dintre mamă şi copil apare chiar din primele zile, când mama îi vorbeşte, el o priveşte sau se înviorează, ulterior răspunzându-i prin sunete nearticulate. Prin joc se stabileşte parcă o conversaţie, în care mama întreabă şi nou-născutul răspunde.

6. **Definiţie**

DSM IV defineşte astfel Tulburare Reactivă de Ataşament : „Elementul esenţial îl constituie relaţionarea socială inadecvată din punct de vedere evolutiv şi perturbată în cele mai multe contexte şi care începe înainte de 5 ani şi este asociată cu o îngrijire flagrant patologică".

Conceptul de a fost introdus prima dată în clasificarea DSM III, suferind ulterior modificări.

Apariţia acestui diagnostic s-a datorat:

– creşterii efectelor nedorite ale instituţionalizării;

– studiilor efectuate pe copiii deprivaţi afectiv;

– studiilor efectuate pentru observarea apariţiei şi dezvoltării ataşamentului.

În prezent există observaţii privind ataşamentul, dar puţine studii sunt sistematice şi valide din punct de vedere al rigurozităţii de cercetare; concluziile conturează două patternuri de răspuns social deviat:

– pentru copiii care au fost crescuţi în instituţii de ocrotire (orfelinate, case de copii, leagăne);

– pentru copiii crescuţi în medii familiale defavorabile (copii abuzaţi fizic sau psihic sau copii neglijaţi).

O definire a TRA în perioada de sugar şi copil mic arăta că (413):

– datorită unei îngrijiri şi educaţii nefavorabile, patologice neadecvate, grosolane, în primii ani de viaţă, copilul poate dezvolta o tulburare reactivă de ataşament, caracterizate prin perturbarea ulterioara a relaţionării sociale.

Copilul cu TRA poate avea un comportament social ce poate îmbraca mai multe aspecte; el poate fi:

– excesiv de inhibat – hipervigilent;

– ambivalent, contradictoriu;

– poate exprima o sociabilitate nediscriminatorie, cu eşec emoţional şi incapacitatea de a avea un ataşament selectiv, eficace;

– copilul poate avea o incapacitate de alegere a figurilor de ataşament.

7. **Criterii de diagnostic. Diagnostic pozitiv**

A. Relaţionarea socială este sever perturbată şi nepotrivită nivelului de dezvoltare al copilului. Debutul este observat de la 5 ani prin 1) sau 2):

1) Incapacitatea de a iniţia sau de a răspunde în mod adecvat contactelor sociale; copilul răspunde solicitărilor celorlalţi, fie excesiv de reticent, inhibat sau ambivalent, contradictoriu (în prezenţa persoanelor care-l îngrijesc copilul poate exprima afecţiune sau evitare, rezistenţă la supunere sau atenţie anxioasă);
2) Ataşament nediscriminat, exprimat printr-o sociabilitate neselectivă, incapabil de a avea un ataşament potrivit (copilul are o familiaritate excesivă faţă de străini).

B. Tulburarea nu este datorată doar întârzierii în dezvoltare (întârziere mintală) şi nu întruneşte criteriile pentru tulburarea pervazivă de dezvoltare.

C. Deficitul educaţional şi de îngrijire este evidenţiat prin:

1. permanentă lipsă de interes şi atenţie pentru copil şi nevoile sale emoţionale;
2. permanentă lipsă de interes şi atenţie faţă de nevoile de hrană şi îngrijire ale copilului;
3. schimbări repetate ale persoanei principale care îngrijeşte copilul, împiedicând astfel formarea unui ataşament stabil.

D. Se consideră că deficitul de îngrijire este responsabil pentru apariţia modificărilor de comportament.

Sunt specificate 2 tipuri: tip INHIBAT şi tip DEZINHIBAT.

În DSM IV (1994), TRA este menţionată în capitolul „ Alte tulburări ale copilăriei şi adolescentului", alături de:

– Anxietatea de separare 309.21;

– Mutismul selectiv 313.89;

– Tulburare reactivă de ataşament.

În clasificarea OMS 1993, ICD 10, TRA este menţionată la capitolul Tulburări ale funcţiei sociale, cu debut specific în perioada copilăriei sau adolescenţei – F.94, alături de:

– F 94.0 Mutismul selectiv;

– F 94.1 Tulburare reactivă de ataşament a a copilăriei;

– F 94.2 Tulburarea de ataşament a copilăriei cu dezinhibiţie.

De altfel, descrierea simptomelor din **ICD 10** este în mare măsură asemănătoare cu cea din DSM IV şi poate fi grupată astfel:

– Apariţia tulburării este observată înainte de 5 ani;

– Caracteristică este modalitatea anormală de stabilire a relaţiilor sociale;

– Copilul prezintă perturbări emoţionale contradictorii, sau ambivalente la orice schimbare din mediu, cu o mare variabilitate de exprimare;

– Manifestă o scădere a raspunsului emoţional, retracţie socială, frică sau hipervigilenţă, auto sau hetero agresivitate, tristeţe, reducere a relaţiilor sociale cu ceilalţi copii, întârziere în creştere;

– În relaţia cu adulţii se poate observa totuşi reciprocitate şi responsivitate socială;

– Se va diferenţia de Tulburările pervazive de dezvoltare.

Codificat separat la F.94.2, este TRA cu dezinhibiţie caracterizată prin:

– în primii 5 ani de viaţă, se poate observa un atasament difuz, care poate persista dar nu este obligatoriu, în ciuda modificărilor importante ale mediului, diagnosticul impune;

– tendinţă anormală de a căuta confortul la ceilalţi;
– anormală lipsă de selectivitate când este în căutarea suportului;
– este incapabil să moduleze interacţiunea socială, uneori fiind excesiv de familiar cu persoane necunoscute;
– cel puţin unul din următoarele comportamente a fost prezent;
– în copilărie era socotit un copil lipicios;
– în mica copilărie era prietenos, căutând atenţia celorlalţi într-un mod nediscriminativ;
– simptomele apar indiferent de nivelul contactelor sociale avute de copil;
– copilul poate prezenta o conduită de ataşament neselectivă, sociabilitate nedisimulată, interacţiuni puţin diferenţiate cu ceilalţi copii, perturbări emoţionale şi de comportament.

Denumiri anterioare:
– Psihopatia de privaţiune afectivă;
– Sindromul copilului institutionalizat;
– Hospitalismul la copil.

Nevoia de criterii, de „limbaj comun", ne face să prezentăm descrierea tulburării cnform celor două taxinomii. Diferenţa constă în aceea că DSM IV prezintă o singură tulburare cu 2 subtipuri, în timp ce ICD 10 prezintă două tulburări separate. Numitorul comun şi condiţia indispensabilă pentru a vorbi despre TRA este „îngrijirea neadecvată", flagrant patologică, grosolană" sau educaţia hipoprotectoare – ca factor etiopatogenic principal.

După cum am arătat în capitolul de Clasificare, există două tipuri de TRA menţionate fie separat în ICD, fie împreună în DSM IV.

Trăsăturile clinice în TRA – tipul inhibat sunt următoarele:
– copilul pare înspăimântat, nefericit şi hipervigilent;
– poate prezenta frecvent comportament autoagresiv;
– uneori refuză să mănânce şi creşte greu în greuate;
– face greu progrese psihice;
– nu arată interes în a-şi face prieteni de aceeaşi vârstă sau pentru a se ataşa de adulţii care-l îngrijesc;
– răspunsul copilului la interacţiunea socială este excesiv de inhibat, hipervigilent, ambivalent sau contradictoriu;
– în relaţie cu persoana care-l îngrijeşte există un amestec de evitare şi agresiune, rezistenţă şi teamă excesivă.

Trăsăturile clinice în TRA – tipul dezinhibat sunt următoarele:
– Copilul este nediscriminativ în relaţiile de ataşament; uneori nu-i pasă de cel care-l îngrijeşte dar se ataşează de persoane străine;
– Relaţiile de prietenie sunt superficiale, copilul nu se îngrijorează şi nici nu se întristează dacă se schimbă persoana care-l îngrijeşte;
– Aceşti copii sunt adesea foarte populari printre personalul de îngrijire dintr-un spital; se împrietenesc cu infirmierele, cu asistentele. Se descurcă cu uşurinţă şi se

adaptează cu uşurinţă schimbărilor. De fapt, tocmai această superficialitate în relaţionare îi ajută să pară „descurcăreţi" deşi sunt incapabili de a dezvolta ataşamente selective şi durabile;
– Pot prezenta frecvent hiperactivitate, deficit de atenţie, labilitate emoţională, toleranţă scăzută la frustrare sau comportament agresiv.

Distincţia clară între TRA forma dezinhibată şi Tulburarea de Atenţie sau Sindromul hiperkinetic sau Tulburarea de conduită este adesea imposibil de efectuat. Dificultăţile de învăţare apar adesea ca expresie a incapacităţii de concentrare a atenţiei.

Amândouă tipurile de TRA se caracterizează prin aceea că:
– în primii ani de viaţă aceşti copii au fost crescuţi în diferite instituţii de ocrotire sau familii adoptive (plasament familial) sau au fost sever neglijaţi de propria lor familie;
– aceşti copii au un istoric de abuz evident, cu atât mai mult cu cât au un comportament evitant, vigilent;
– mai rar poate apărea TRA la copii crescuţi în familii normale dar în care pot exista părinţi cu tulburări organice cerebrale cronice , ca urmare a unui traumatism sau infecţie cerebrală.

8. Diagnosticul diferenţial

Gândirea diagnostică se bazează pe datele de anamneză, pe observaţia clinică directă, pe datele obţinute din aplicarea interviurilor, şi pe datele de laborator; toate aceste informaţii ne ajută la efectuarea unui diagnostic diferenţial corect, concomitent cu stabilirea diagnosticului pozitiv.

O primă etapă de diagnostic va fi aceea cu toate posibilele boli organice cerebrale, care pot avea o simptomatologie similară; dar datele de istoric personal, coroborate cu cele de laborator pot ajuta formularea diagnosticului astfel trebuie luate în discuţie: traumatismele cranio cerebrale, debutul meningitelor, meningoencefalitelor, care modifică comportamentul copilului, facând-ul anxios, temător, dependent, capricios.

A doua etapă de diagnostic vizează toate tulburările psihce ale copilului, care pot avea o simptomatologie asemănatoare.

Se va diferentia TRA de:
– Tulburările Pervazive de Dezvoltare (Autismul infantil şi Sindromul Rett). Copiii cu TRA au un deficit de relaţionare socială, dar care nu este datorat incapacităţii de rezonare empatică, discontactului psihic – afectiv, respectiv autismului, ci apare ca urmare a deprivării afective si neglijării; copii autişti prezintă stereotipii gestuale, de mişcare şi verbale, simptome absente la cei cu TRA; în TPD există un limbaj particular, cu vorbire la persoana a III-a, ecolalie, vorbire în „bandă de magnetofon" şi o prozodie particulară, caracteristici absente în tulburarea de ataşament; în timp ce copilul cu TRA nu ştie sau îi este frică să se ataşeze, să interacţioneze cu ceilalţi, dat fiind condiţiile de viaţă pe care le-a avut în primii ani, copilul autist „nu are nevoie" şi nu a avut niciodată nevoie de ceilalţi;
– O altă tulburare cu care trebuie făcut diagnostic diferenţial este Întârzierea mintală, în care dezvoltarea ataşamentului se poate face cu greutate, dat fiind întârzierea maturizării cognitive şi afective. Pe de altă parte, copiii cu Întârziere mintală sunt mult mai susceptibili la schimbările de mediu;

– Afectarea senzorială gravă (surditate, cecitate) se poate însoți de TRA, dat fiind dificultatea de exprimare a ataşamentului; teama de persoane necunoscute duce la perturbarea relațiilor interpersonale. Cu timpul totuşi, şi aceşti copii, dacă trăiesc în medii protejate, cu programe de educație specială şi stimulare alternativă adecvată, îşi îmbunătățesc interesul social;

– Reacția la separare – asociată cu depresie reactivă poate fi considerată uneori TRA, dar este o interpretare greşită a trăirilor copilului când acesta este separat de persoana principală de ataşament.

Bowlby a identificat următoarea secvență a răspunsurilor copilului la separare: protest-furie, nepăsare-detaşare. Diagnosticul de reacție depresivă este justificat în astfel de cazuri.

– Tulburări ale apetitului – în perioada de sugar este dificil de făcut diagnostic diferențial între Tulburarea de apetit datorată unei TRA sau altor probleme nemedicale (sunt eliminate toate cauzele medicale posibile).

– Tulburarea de stress posttraumatică şi Tulburarea de adaptare, de asemenea, pot pune probleme de diagnostic diferențial cu TRA.

9. **Tratament**

Algoritmul de tratament trebuie să cuprindă în principal aspecte de profilaxie şi de tratament curativ (412).

1. **Aspectele de prevenție** să cuprindă toate eforturile medicale şi psihosociale, care să înlăture posibilitatea apariției factorilor favorizanți şi anume apariția neglijării, a îngrijirii neadecvate, grosolane, a abuzului fizic.

Intervenția precoce a serviciilor pediatrice şi sociale, când este sesizată incapacitatea familiei de a asigura nevoile de hrană şi îngrijire ale nou-născutului;

Suport material şi servicii educaționale prin serviciile de asistență socială; asistare permanentă la domiciliu cu intervenție rapidă când este observată boala psihică a părinților sau îmbolnăvirea copilului.

La nevoie, când mediul psihosocial este total nefavorabil sau dacă copilul a fost sever afectat şi îmbunătățirea condițiilor este imposibilă, se va decide prin comisie de asistență socială internarea copilului într-o instituție de ocrotire sau încredințarea lui temporară unei familii adoptive.

În ceea ce priveşte Instituțiile pentru ocrotirea copilului acestea sunt deja supuse unor programe speciale pentru înlăturarea pe cât posibil a tuturor factorilor educaționali nefavorabili. Există deja „case cu ferestre deschise" sau „case protejate" în care există un număr mic de copii cu personal de îngrijire specializat, există programe pentru plasamentul familial al copiilor abandonați sau orfani.

2. Când a fost identificată TRA, atunci **se intervine**:

– oferind suport familiei pentru a îngriji copilul, personal specializat care merge la domiciliul copilului participând efectiv la îngrijirea copilului, învățându-i pe părinți cum să se poarte, cum să ofere căldură;

– oferind suport emoțional creşte gradul de apropiere şi de dezvoltare a comportamentului de ataşament la copil;

– când totuşi nu se pot îmbunătăți condițiile atunci se apelează la Serviciile de Asistență Socială.

3. În formele severe de deprivare afectivă şi în care deja sunt prexente simptome anxioase sau depresive, se recomandă asocierea **tratamentului medicamentos** cu anxiolitice si antidepresive.

10. **Evoluție. Prognostic**

În TRA, evoluția depinde de mai mulți factori (62):

– severitatea condițiilor psihosociale în care trăieşte copilul;

– durata de timp în care este obligat să trăiască astfel;

– natura condițiilor psihotraumatizante (abuz fizic, psihic, sechele datorate altor boli);

– extinderea factorilo declanşatori şi predispozanți care duc la apariția TRA;

– evoluția posibilă este de la normalitate relativă la moarte prin carențe nutriționale, boli organice severe sau urmări ale abuzului fizic sever;

– prognosticul este grav dacă perioada de deprivare psihosocială a fost severă şi prelungită.

Este posibil un anumit grad de recuperare, dacă copilul este rapid inserat într-un mediu adecvat.

În alte situații se instaleaza un eşec fundamental în a forma relații interpersonale stabile, şi treptat se dezvoltă o dizarmonie de personalitate, ca adult având o constantă lipsă de afecțiune şi de încredere (413).

5.3.4. TICURILE

1. **Introducere**

În acest capitol sunt descrise ticurile (T) şi forma lor severă, Sindromul Tourette (ST). Acestea sunt un grup de tulburări neuropsihiatrice, care debutează în copilărie şi adolescență şi pot avea grade diferite de severitate, iar simptomul principal îl reprezintă persistența ticurilor.

Sindromul Tourette sau Tulburarea Gilles de la Tourette este recunoscută ca fiind cea mai severă formă a ticurilor. Aceste tulburări sunt deja cunoscute ca având caracter familial, cu modificări în circuitele frontale, striatale şi subcorticale; sunt considerate din ce în ce mai mult ca având o componentă neurologică importantă. O altă caracteristică este asocierea frecventă şi a altor forme de tulburări psihopatologice. Abordarea terapeutică este variată şi depinde de forma clinică şi de manifestările asociate.

2. **Definiție**

Ticurile sunt definite ca fiind mişcări sau vocalizări (sunete) bruşte, rapide, recurente, neritmice, adesea controlate voluntar şi care reproduc un act motor sau vocal normal. Ticurile pot fi tranzitorii sau persistente, având o componentă voluntară cât şi una involuntară (pot fi reproduse de copil sau pot fi controlate de acesta). Sunt accentuate în condiții de emoționalitate crescută.

În copilărie sunt frecvente ticurile tranzitorii şi formele uşoare ale ticurilor, fără a avea o semnificație clinică major, spre deosebire de ticurile motorii şi vocale multiple, care au de obicei un prognostic rezervat.

După forma clinică (motorii, vocale), după frecvență și severitate pot fi definite următoarele tipuri:

– **ticuri simple motorii** în care sunt implicate un număr mic de grupe musculare (clipitul, grimase faciale, mișcări ale umărului, gâtului) pot fi subdivizate în: ticuri clonice, ticuri tonice, ticuri distonice, după forma contracturii musculare (cele distonice apar în ST);

– **ticuri complexe motorii:** în care mișcarea este mai complexă, reproduce un gest, o mișcare, care implică mai multe grupe musculare (gestul de aranjare a hainelor, de ridicare a brațelor și scuturare a lor etc.); rareori în ST pot apare și gesturi obscene și copropraxie;

– **ticurile vocale** pot fi și ele simple sau complexe:
  – ticurile vocale simple: suflat, fluierat;
  – ticurile vocale complexe: repetarea unor silabe inteligibile, până la repetarea unor propoziții sau expresii uzuale; în ST apar expresii obscene definite prin termenul de coprolalie.

În manualul DSM IV sunt descrise 4 forme:
– ticuri tranzitorii;
– ticuri cronice: motorii sau vocale;
– tulburarea Tourette;
– ticuri nespecificate.

3. Istoric

Neurologul francez GILLES DE LA TOURETTE (1857–1904) a descris prima dată ticurile, menționând existența unei forme severe, care ulterior i-a purtat numele. În 1885, la îndemnul mentorului său JEAN CHARCOT, a descris un lot format din 9 pacienți care prezentau: mișcări bruște, involuntare, hiperexcitabilitate, echolalie, echopraxie, mișcări compulsive, și coprolalie. Încă de atunci se discuta natura ereditară a lor, diferențierea ticurilor de alte mișcări anormale și asocierea dificultăților cognitive. Ipotezele infecțioase au fost mult discutate atunci ca și acum.

4. Epidemiologie

Obținerea datelor de epidemiologie este supusă aceloraşi dificultăți ca în majoritatea bolilor psihice și anume variabilitatea și validitatea instrumentelor de evaluare. Schimbările efectuate în definiție și în criteriile de includere determină aceste modificări ale datelor de prevalență. Mc CRACKEN, 2000, citează următoarele date de prevalență:

– ticurile simple tranzitorii apar la aproximativ 5–15% dintre copii, mai frecvent la băieți decât la fete: 1,5 la 9%; fără diferențe de grup rasial sau de nivel social, dar mai frecvent în mediul urban decât în cel rural;

– ticurile cronice au o prevalență de 1,8–1,6%, iar comorbiditatea cu TH a fost raportată la 7–34% dintre copii;

– sindromul Tourette afectează 0.05-5.2/10.000 de indivizi, fiind de 3-4 ori mai frecvent la băieți decât la fete.

5. Etiologie

Ipotezele etiopatogenice referitoare la ticuri și ST sunt numeroase, dar cele mai concludente sunt cele genetice. Studiile de neuropatologie, neuroimagerie și de genetică moleculară se completează reciproc în efortul comun de aflare a etiologiei acestei tulburări (274; 252).

Genetica. Dificultatea de a evidenția patternul genetic al ST dovedește heterogenitatea acestei tulburări. Studiile familiale și studiile pe gemeni aduc argumente pentru transmiterea autosomal-dominantă, cu penetranță incompletă. A fost sugerată atât transmiterea monogenică, cât și cea poligenică, dar se pare că este vorba de o expresivitate genetică alternativă.

Ipotezele actuale aduc argumente privind vulnerabilitatea comună (în ST și TOC), dar cu expresivitate alternativă. Rata mare de comorbiditate a ST și TOC sau cu tulburările disruptive sugerează existența acestor fenotipuri alternative, datorate expresivității alternative a aceleiași vulnerabilități genetice.

Ipoteza existenței unei gene candidat a fost infirmată de alelele subtipului de receptor dopaminergic D4 (DRD 4–7), care se pare că este implicat atât în ticuri cât și în TOC. Se așteaptă alte date de studii moleculare genetice.

În prezent, în literatura de specialitate, a apărut un nou termen: cel de „epigenetic", considerându-se că expresia, severitatea și tipul manifestărilor poate fi datorată interacțiunii între factorii genetici și cei epigenetici precum: suferința intrauterină, greutate mică la naștere, complicații la naștere.

Neurochimie. Efectele pozitive ale medicamentelor, precum Haloperidolul, care au o afinitate crescută pentru receptorii D2, au adus argumente puternice asupra mecanismelor dopaminergice implicate în producerea ticurilor.

La fel, studiul Clonidinei – agonist alfa dopaminergic, a adus în discuție rolul altor mecanisme în etiopatogenia ticurilor.

Modelele recente au adus în discuție posibilitatea interacțiunii între aminoacizii excitatorii precum glutamatul și sistemele dopaminergice.

Studiile de neurochimie, efectuate pe creierul pacienților cu ST care au decedat, au adus informații privind aminoacizii excitatori și sistemele dopaminergice; astfel, există:

– modificări ale receptorilor D2 din nucleul caudat, ale proteinelor transportoare din sistemele dopominergice din ganglionii bazali și nivel crescut al glutamatului în globus pallidus și striat;

– au fost studiați și sunt în curs de cercetare și alți neurotransmițători precum: serotonina, opioidele endogene ca Dynorphina și norepinefrina (după 279, 224).

Neuroimagerie. Apariția și îmbunătățirea tehnicilor de neuroimagerie (SPECT, PET, RMN, CT) a adus foarte mari progrese în aflarea modificărilor structurale și funcționale ale creierului.

În ceea ce privește ST, studiile structurale au identificat:
– reducerea de volum a ganglionilor bazali și a corpului calos;
– pierderea simetriei acestor structuri;
– anomalii în sistemul cortico-striato-talamo-cortical;
– perturbări ale lateralizarii, ceea ce poate explica deficitul în reglarea inhibiției motorii și al procesării informației la pacienții cu ST.

Studiile de neuroimagerie funcțională au identificat:

– regiuni hipo şi hipermetabolice (ceea ce poate explica bogata comorbiditate din acest sindrom);

– studiile de imunologie au luat amploare în ST şi TOC, de când s-a lansat ipoteza mecanismelor autoimune. Ipoteza că în infecția streptococică apar anticorpi anti-proteine transportoare implicate în sistemele dopaminergice, a apărut de când s-a observat apariția TOC după infecția streptococică. S-a pus în evidență concentrația mare de limfocite D8/17, ceea ce ar putea explica acest mecanism autoimun. Totuşi, cercetările sunt în curs.

6. **Criterii de diagnostic şi clasificare**

Manualul asociației Americane de Psihiatie, **DSM IV,** menționează următoarele forme:

Tulburarea ticurilor tranzitorii, ale cărei criterii de diagnostic sunt:

A. Prezența ticurilor motorii şi/sau vocale simple sau multiple (mişcări sau vocalizări bruşte, rapide, recurente, neritmice şi stereotipe);

B. Aceste mişcări apar de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi, cel puțin patru săptămâni, dar nu mai mult de 12 luni consecutiv;

C. Tulburarea produce disconfort marcat sau o importantă afectare socială sau ocupațională;

D. Debutul se situează înainte de 18 ani.

Tulburarea nu se datorează acțiunii directe a unei substanțe toxice sau unei boli organice cerebrale (encefalită, boala Huntington).

Nu au fost niciodata satisfacute criteriile pentru Tulbutarea Tourette sau tic motor sau vocal cronic.

Tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale este caracterizată astfel în DSM IV:

A. Ticuri multiple motorii **sau** vocale unice sau multiple , dar nu amândouă, au fost prezente la un moment dat pe parcursul bolii;

B. Ticurile apar de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi sau intermitent pe o perioadă de timp mai lungă de 1 an; în acest timp nu există o perioadă liberă mai mare de trei luni;

C. Tulburarea produce un sever disconfort şi o afectere serioasă socio-profesională;

D. Debutul se situează înaintea vârstei de 18 ani;

E. Tulburarea nu se datorează unei substanțe toxice sau unei boli organice cerebrale.

Nu sunt îndeplinite criteriile pentru tulburarea Tourette.

Tulburarea Tourette

Manualul DSM IV preferă termenul de tulburare, în timp ce autorii englezi utilizează noțiunea de sindrom, dat fiind marea heterogenitate a bolii. DSM IV menționează că:

A. Tulburarea Tourette se caracterizează prin prezența in cursul maladiei **atât** a ticurilor motorii **cât şi** vocale, desi nu in mod necesar concomitent – mai multe ticuri motorii şi unul sau mai multe ticuri vocale sunt prezente de-a lungul bolii;

Ticurile apar de mai multe ori pe zi, în fiecare zi sau intermitent pe o perioadă mai mare de timp de 1 an; în acest timp, nu există interval liber mai mare de trei luni consecutiv;

Tulburarea produce un sever disconfort şi o afectere serioasă socio-profesională.

D. Debutul are loc înainte de 18 ani.

E. Tulburarea nu se datorează unei substanțe toxice sau unei boli organice cerebrale.

Criteriile **ICD 10** – pentru Tulburarea ticurilor pot fi enumerate astfel:

– ticurile sunt mişcări sau vocalizări involuntare, rapide, recurente, neritmice şi stereotipe.

Tulburarea ticurilor tranzitorii se caracterizează prin:

– ticuri motorii sau vocale simple sau multiple care apar de mai multe ori pe zi, în majoritatea zilelor, pentru o perioadă de cel puțin patru luni;

– durata lor este de cel puțin 12 luni;

– ticurile nu apar în cadrul ST şi nici nu se datorează unei boli organice sau efectului secundar al unor medicamente;

– debutul se situează înaintea vârstei de 18 ani.

Tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale

– ticuri motorii sau vocale, dar nu ambele, pot apărea de mai multe ori pe zi, în majoritatea zilelor,pentru o perioadă de cel puțin 12 luni;

– nu există o perioadă de remisie mai mare de 2 luni;

– nu există istoric de ST, iar manifestarile nu se datorează unor boli organice cerebrale sau unor medicamente.

– debutul înainte de 18 ani.

Tulburarea ticurilor combinate vocale şi motorii (Sindromul„de la Tourettte")

– sunt prezente ticuri multiple motorii şi unul sau mai multe ticuri vocale, dar nu neapărat simultan. Frecvența ticurilor este de mai multe ori pe zi, aproape in fiecare zi, pe o perioadă mai mare de un an, cu o perioadă de remisie cel mult două luni;

– debutul înainte de 18 ani.

Am putea spune că nu există diferențe majore între cele două clasificări, amândouă taxinomiile menționeză aceleaşi categorii diagnostice, iar criteriul timp este acelaşi.

7. **Descrire clinică. Diagnostic pozitiv.**

Copiii cu ticuri diferă între ei după severitatea manifestărilor, aspectul clinic, frecvența lor şi după gradul de afectare al emoționalitații şi al funcționării sociale şi şcolare.

Debutul acestei tulburări se situează în jurul vârstei de 7 ani, rareori înainte de 3 ani sau după 15 ani.Copilul poate veni la consult adus de părinții îngrijorați, fie de severitatea şi dramatismul mişcărilor, fie pentru că este hiperkinetic sau cu tulburari obsesive, iar în cursul examinării sunt observate ticurile.

Anamneza relevă debutul cu mişcări scurte şi bruşte, în principal la nivelul feței şi al ochilor. Clipitul şi strâmbatul nasului sau al gurii sunt cele mai frecvente mişcări. Ele pot fi exacerbate de emoții şi dispar în somn sau când copilul este liniştit. Măsuri simple de îndepărtare a factorilor stresanți pot aduce remisiunea .

Formele cronice sau ST pot debuta tot cu ticuri simple oro-faciale, dar treptat apar mişcări mai complexe care imită gesturi (apucatul braţelor, legănatul, răsucirea trunchiului etc.) şi apar unul sau mai multe ticuri verbale (dresul glasului, tuşit, suflat, fluierat etc.). Persistenţa şi amplificarea lor, cu creşterea variabilităţii ticului (iniţial prezinta un tic motror, alteori sunt mai multe şi mai complexe cu asocierea unui tic vocal sau a mai multor ticuri vocale) face ca prognosticul să fie mai rezervat iar la consultaţia următoare să fim nevoiţi să spunem că, dat fiind durata de peste un an a simptomatologiei, diagnosticul este de sindrom Tourette.

Iniţial s-a considerat că acest diagnostic nu poate fi pus decât dacă există coprolalie (utilizarea de cuvinte sau expresii obscene) şi cpopropraxie (gesturi obscene). În prezent, această menţiune nu este făcută nici de ICD 10, nici de DSM IV. Semn de agravare este apariţia disconfortului sever şi al modificarilor în funcţionalitatea socială şi şcolară.

Formularea diagnosticului necesită:

– anamneza, cu aflarea istoricului de boală şi a antecedentelor (AHC, APF, APP);

– observarea clinică şi evaluarea simptomatologiei copilului cu stabilirea tipului de tic şi a gradului de severitare al acestuia;

– stabilirea factorilor stresanţi (familiali, şcolari) şi impactul lor asupra confortului afectiv al copilului;

– caracteristicile dezvoltării copilului;

– competenţele cognitive ale acestuia, cu observarea eventualelor tulburări de învăţare;

– evaluarea tulburărilor comorbide asociate;

– evaluarea disconfortului şi a tulburărilor psihice secundare ticurilor;

– dificultate de relaţionare;

– irascibilitate;

– impulsivitate.

Informaţiile paraclinice, care infirmă existenţa unei intoxicaţii acute sau a unei boli organice de tip encefalitic sau coree acută, ajută la formularea diagnosticului pozitiv. Datele de anamneza, clinice şi paraclinice, ne ajută în a formula unul din diagnostice.

– **ticurile tranzitorii** – reprezintă forme uşoare, în care există numai unul sau două ticuri şi care nu durează mai mult de patru luni;

– **ticurile cronice vocale sau motorii** – reprezintă o formă mai gravă prin durata bolii, peste un an, şi prin prezenţa mai multor ticuri vocale sau motorii care deranjează copilul, acesta nemaifiind foarte atent la lecţii, începe să aibă performanţe şcolare mai slabe sau prezintă dezinteres şi este dezamăgit de tulburarea pe care o are.

De obicei, această formă se asociază comorbid cu THDA, cu TOC sau cu Tulburări disruptive. Copiii cu ticuri cronice pot prezenta hiperactivitate şi inatenţie, anxietatea crescându-le comportamentul dezadaptat, ticurile accentuându-se concomitent cu neliniştea motorie. În formele asociate cu TOC, copilul mai mare poate avea mişcări intenţionate, dar pe care le simte ca fiind irezistibile şi nu poate să se abţină să nu le facă.

Sindromul Tourette – este considerat un diagnostic marcat de un grad mare de severitate, multitudinea ticurilor motorii şi vocale asociate, cu durată mare, peste 1 an, cu remisiuni scurte, de 2–4 luni.

Frecvent sunt prezente si tulburări comorbide (32):

– cu Tulburarea obsesiv – ompulsivă comorbiditatea poate avea o rată de 20–40%. Copiii prezintă agresivitate, obsesii sexuale, compulsii sexuale, de atingere. Coprolalia se asociază cu idei obsesive şi gânduri recurente cu caracter obscen.

– cu Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie comorbiditatea este raportată în 40–60% din cazurile cu ST, ceea ce confirmă modificarea răspunsului inhibitor datorat circuitului cortico-striato-talamo-cortical. Neliniştea motorie a hiperkineticului face ca mişcările sindromului Tourette să fie explozive, ample, chiar convulsive.

– cu Tulburările de învăţare comorbiditatea este variabilă, fie prin inatenţie, fie prin demoralizarea copilului, dat fiind caracteristicile bolii. Se pare că mai frecvent apare Tulburarea de calcul matematic decât celelalte forme ale tulburărilor de învăţare.

8. Examene paraclinice

Pentru a putea beneficia de un corect diagnostic pozitiv şi diferenţial, datele de anamneză şi examenul clinic vor fi completate de investigaţiile paraclinice. Deşi nu există un pattern paraclinic specific pentru ticuri şi sindromul Tourette, sunt necesare pentru a elimina în gândirea diagnosticului bolile neurologice în care apar şi ticuri:

– screeningul hematologic (acantocitele apar în neuroacantocitoză);

– probele hepatice sunt modificate în Boala Wilson, la fel şi cupremia şi cupruria;

– titrul ASLO; probele de inflamaţie (latex, proteina C reactivă, testul WALLER-ROSE) sunt modificate în coreea acută, la fel ca şi exudatul faringian -pentru evidenţierea streptococului beta-hemolitic;

– examenul EEG este util pentru a diferenţia ticurile de: Epilepsia mioclonică, unde apar modificări specifice, de Encefalită, de Intoxicaţiile cu CO sau cu benzină;

– examenul oftalmologic – poate surprinde modificări de tip atrofie optică, care apar în boala HALLERVORDEN-SPATZ; sau prezenţa inelului KAYSER-FLEISCHER, care apare în Boala WILSON;

– examenul EKG – apare modificat în Coreea acută;

– examenul genetic – cariotip – ne ajută să aflăm dacă ticurile nu fac parte din sindroamele (XXY, XYY);

– examenul EMG – diferenţiază ticurile de mişcările anormale din boala Duchene;

– examenul CT şi RMN – recomandate numai pentru a elimina eventuala etiologie tumorală sau atrofie de nucleu caudat în boala HUNTINGTON; nu se fac de rutină, ci numai când suspicionăm bolile mai sus menţionate;

– examenul LCR – numai când se suspicionează meningite, meningoencefalite, PESS, etc.

9. Diagnostic diferenţial

Pe baza datelor de anamneză, a examenului clinic şi a datelor paraclinice, se pot diferenţia ticurile de alte mişcări involuntare sau partial voluntare de etiologie: metabolică, infecţioasă, toxică, traumatică, epileptică sau psihică (ritualuri, manierisme, stereotipii).

Copiii cu ticuri sunt de obicei fără întârziere mintală, somatic sunt armonioşi şi nu prezintă modificări EEG sau CT, iar evoluţia nu este progredientă, ca în unele boli neurologice în care apar mişcări involuntare ce pot obliga la diagnostic diferenţial.

1. O **primă etapă** de diagnostic vizează alte mişcări involuntare, şi care pot aparţine unor posibile tulburări neurologice astfel:

– mişcări de tip diskinetic/distonic;
– mişcări de tip coreoatetozic;
– mişcări de tip mioclonic;
– mişcări de tip tremor involuntar;
– mişcări stereotipe.

Aceste mişcări au câteva particularităţi, care ajută la diagnosticul diferenţial. Nu sunt repetitive, nu pot fi controlate voluntar, unele nu dispar în somn, sunt localizate sau cuprind mai multe grupe musculare. Apar într-un anume context clinic şi paraclinic uşor de diferenţiat în urma rezultatelor de laborator, iar copiii pot prezenta asociat şi alte tulburări neurologice.

2. **A doua etapă** de diagnostic vizează alte tulburări psihice în care sunt prezente mişcările involuntare sau parţial voluntare şi care pot preta la confuzii de diagnostic. Astfel, ticurile se vor diferenţia de stereotipii,manierisme, ritualuri, mişcări ce pot apărea în Schizofrenie, tulburări obsesive, depresii majore dar aspectul clinic al simptomelor asociate ajuta la diferenţiere.

3. A treia etapă de diagnostic vizează chiar ticurile, dar care apar în cadrul altei boli şi unde mişcările sunt rare şi reprezintă o tulburare asociată în tulburarea de bază (copii hiperkinetici care pot avea ticuri, sau cu tulburări de conduită).

4. Ultima etapă vizează tulburările din cadrul categoriei: se va face diagnostic diferential între: ticurile tranzitorii reactive, ticurile simple, ticurile cronice şi sindromul Tourette; criteriile clinice şi evolutive ajută diagnosticul.

10. Tratament

Abordarea terapeutică a ticurilor şi sindromului Tourette este complexă şi diferă în funcţie de forma clinică. În formele uşoare, tranzitorii, simpla sfătuire a familiei poate rezolva ticurile, în timp ce în ST se asociază la consiliere şi diferite formule terapeutice, ajungându-se în formele extreme până la administrarea anti-psihoticelor de ultimă generaţie.

Iniţierea tratamentului necesită, la fel ca şi în alte tulburări, cât mai multe şi bogate informaţii, astfel:

– toate datele de istoric personal şi familial, evaluare clinică cu analiza factorilor declanşatori şi a celor ce menţin mişcările;
– evaluarea psihopatologiei asociate şi care va aduce astfel şi o altă direcţie de tratament;
– evaluarea aspectelor socio-familiale, cu implicarea familiei în tratament.

Scopul tratamentului este evident:

– de reprimare şi de scădere a frecvenţei ticurilor;

– de îmbunătăţire a performanţelor şcolare;
– eliminarea caracteristicilor obsesionale şi compulsive;
– în abordarea familiei, scopul va fi ca aceasta să minimalizeze atenţia faţă de copil; să facă astfel ca impactul bolii asupra bolii lui să fie minim.

Se va individualiza şi adapta la particularităţile copilului:

– farmacoterapia;
– terapia comportamentală;
– psihoterapia;
– intervenţia educaţională;
– terapia familiei.

Formulele medicamentoase utilizate în ticuri şi sindromul Tourette sunt diverse, ceea ce confirmă eforturile de căutare a formulei total eficace. Vom enumera în ordinea descrescătoare a eficacităţii lor şi a vechimii lor în tratament medicamentele folosite.

1. Antagonişti D2:
– Haloperidol – 0,02–0,05 mg/kgc/zi;
– Trifluoperazin;
– Pimozide (1–8mg/zi).

Sunt de multă vreme considerate ca eficace, cu atenţie la posibilele efecte secundare de tip extrapiramidal.

2. Antidepresive (sunt eficace în asociere, mai ales când există şi tulburări depresive asociate):
– triciclice (imipramina: 25–50 mg/zi, Desipramina: 25–50 mg/zi, Nortriptilina);
– ISRS (Paroxetina, Sertralina, Fluvoxamina, Fluoxetina).

3. Antagonişti alfaadrenergici (se administrează cu prudenţă, dat fiind efectele secundare):
– Clonidina – 0,2–0,4 mg/zi;
– Guanfacina – 1–4 mg/zi.

4. Benzodiazepine – sunt eficace în unele forme, dar se recomandă atenţie la efectele secundare de tip agitaţie psihomotorie.

5. Antipsihotice de nouă generaţie:
– Risperidona – 0,01–0,06 mg/kgc/zi;
– Olanzapina – 1–6mg/zi.

11. Evoluţie şi prognostic

Evoluţia şi prognosticul diferă în funcţie de forma şi de severitatea bolii; formele simple au de obicei o evoluţie autolimitată, dispărând la pubertate, în timp ce formele cronice motorii şi vocale au o evoluţie fluctuantă, cu perioade de ameliorare şi de agravare, în funcţie de evenimentele de viaţă.

Tulburarea Tourette are însă o evoluţie şi un prognostic sever, cu atât mai sever cu cât sunt mai frecvente tulburările comorbide; aceşti copii pot dezvolta în timp trăiri depresive severe.

5.3.5. TULBURĂRI DE ELIMINARE

5.3.5.1. ENUREZIS

1. Istoric

Enurezis-ul a fost descris în mai multe scrieri de-a lungul timpului, cea mai veche descriere datând din 1550 î.C. – descriere aflată pe „papirusul lui Ebers".

Istoria acestei tulburări subliniază supărarea şi nemulţumirea părinţilor faţă de simptomul copilului şi incapacitatea lor de a înţelege că aceste manifestări nu erau acţiuni voluntare.

Era modernă a cercetărilor acestei boli începe o dată cu apariţia şi dezvoltarea înregistrărilor polisomnografice, care au evidenţiat corelaţiile fiziopatologice ale episoadelor nocturne de micţiune involuntară.

Succesele terapeutice încep cu anii 1960, odată cu introducerea în tratament a imipraminei. Tot din aceeasi perioadă, au inceput sa fie utilizate şi tehnici psihoterapeutice şi metode comportamentale de abordare a Enurezisului.

2. Definiţie

Enurezis – derivă din cuvântul grecesc **enourein** care înseamnă a elimina urina.

Enurezis-ul este definit în acelaşi mod în DSM-IV şi ICD 10, ca fiind o eliminare involuntară de urină în absenţa unei cauze organice, şi care survine la un copil mai mare de 5 ani. Enurezis-ul poate fi nocturn sau diurn, primar sau secundar.

3. Epidemiologie

Majoritatea autorilor arată ca Enurezis-ul are o prevalenţă de 7% la băieţi (221, 180).

Considerând că în jurul vârstei de 3 ani se stabileşte controlul sfincterian pentru majoritatea copiilor, prezentăm câteva date din literatură.

La 3 ani, 26% din copii continuă să prezinte micţiuni involuntare în timpul zilei;34% dintre copii prezintă micţiuni involuntare nocturne (180).

La 5 ani, aproximativ 3% dintre copiii autişti continuă să aibă micţiuni involuntare în timpul zilei (180); 10% au micţiuni involuntare în cursul nopţii.

La 8 ani, 2% dintre copii mai au micţiuni involuntare în timpul zilei şi 4% dintre copii mai au micţiuni involuntare în timpul nopţii (180). Un studiu din Noua Zeelandă arată o prevalenţă de 7,4%, iar un studiu din Peninsulele Scandinave una de 9,8%.

La 14 ani, 1% dintre copii continuă să aibă micţiuni involuntare în timpul zilei.

DSM IV citează următoarele date de prevalenţă a enurezisului:

– pentru 5 ani – 7% la băieţi;
– 3% la fete.
– pentru 10 ani – 3% la băieţi;
– 2% la fete;
– pentru 18 ani – 1% dintre băieţi mai prezintă încă enurezis.

4. Etiopatogenia

Este dificil de a clasifica separat factorii etiologici pentru toate formele de Enurezis deşi există autori care consideră că pentru Enurezis-ul secundar factorii psihotraumatizanţi au un rol mai important decât cei maturaţionali (415, 416).

Conform opiniei mai multor autori (180, 257) factorii etiologici ai Enurezis-ului pot fi grupaţi în:

1. **Factori cauzali** – fiziologici – maturaţionali:
– genetici;
– psihologici (psihotraumatizanţi).

1.1. **Factorii cauzali fiziologici:**

– întârziere în maturizarea structurilor sistemului nervos – responsabil de instalarea controlului sfincterian;

– întârziere în maturizarea morfo-funcţională a vezicii urinare (capacitate vezicală redusa).

1.2. **Factorii cauzali psihologici**

– maniera educaţională rigidă, cu pedepsirea copilului şi obligarea lui de a avea control sfincterian;
– teama şi anxietatea copilului la introducerea forţată într-o colectivitate;
– schimbarea domiciliului, teama de noile condiţii de locuit;
– insuccese sau frustrări (la şcoală, acasă);
– gelozie în fratrie;
– existenţa unor conflicte în familie.

1.3. **Factorii cauzali genetici**

a. componenta genetică este de necontestat în Enurezis.

Existenţa unui istoric familial de Enurezis la 70% din familiile cu un copil enuretic dovedeşte agregarea familială în această tulburare. Un studiu din Peninsula Scandinavică arată că riscul de Enurezis este de 5,2 ori mai mare la copiii din mame enuretice şi de 7,1 ori mai mare dacă tatăl a fost enuretic. Pentru Enurezisul primar nocturn există deja studii care confirmă transmiterea autosomal dominantă în 43% din cazuri şi autosomal-recesivă în 9% din cazuri (221). Studiile de linkage în Enurezisul primar nocturn au arătat afectarea cromozomilor 8, 12, 13 (415, 416).

b. situaţii sociale dezavantajoase, cu un grad mare de stres psihosocial, cu un nivel social net scăzut (221)

c. existenţa tulburărilor comorbide în Enurezis este relvată de mulţi autori: 19,5 % din copiii enuretici au tulburări comorbide (221). Sunt citate ca fiind asociate comorbid:
– tulburări hiperkinetice cu deficit de atenţie (221);
– tulburări emoţionale şi de conduită apar dupa 10 ani – (257, 221);
– tulburări anxioase apar după vârsta de 15 ani la enureticii rezistenţi la tratament.

FERGUSON, 1994, afirmă că „udatul patului" în cursul nopţii şi după vârsta de 10 ani se asociază cu un risc crescut pentru apariţia tulburărilor hiperkinetice, a tulburărilor emoţionale şi de conduită şi a tulburărilor anxioase.

2. **Factori favorizanţi** – somnul profund:
– condiţii somatice;
– ingestie exagerată de apa;
– Somnul profund, cu un mecanism mai lent de „arousal" şi care împiedică conştientizarea semnalului vezical. Patternul de somn a fost studiat de mulţi autori şi se consideră că este transmis genetic. Copiii enuretici sunt în majoritate consideraţi ca având un somn foarte adânc (257, 415);
– Ingestia exagerată de apă, mai ales spre seară. Mecanismul se pare că se asociază cu o poliurie nocturnă, care favorizează Enurezis-ul. Există studii care atestă modificarea ritmului circadian al ANP(peptidul natriuretic atrial).

3. **Condiţii somatice asociate** care pot favoriza apariţia Enurezis-ului (fără a fi cauze neurologice sau anomalii morfofuncţionale ale sistemului congenital). GONTARD şi BENDEN, 1999, enumeră ca fiind semnificative următoarele situaţii:
– volum vezical rezidual crescut;
– reflux vezico-ureteral;
– evacuarea parţială a urinii;
– presiune crescută intravezical;
– profilaxia cu antibiotice;
– constipaţia;
– inadecvare a controlului voluntar asupra sfincterului vezical.
– vezică iritabilă (existenţa unei „vezici iritabile", incapabilă de a înmagazina o cantitate mai mare de urină şi care are un mecanism rapid de declanşare a evacuării). Aceeaşi autori consideră că electromiograma vezicală la acesti copiii arată un muşchi vezical mai relaxat decât la lotul de control şi, de asemenea, urofluometria are curbe evident modificate la enuretic.

Cercetări actuale ale Enurezisului se refera la urmatoarele domenii (221):

– **Cercetări în domeniul fiziologiei somnului** la copiii enuretici:

În ultimii 30 de ani, s-au efectuat numeroase studii încercând să evidenţieze legătura între procesele somnului şi evenimentul enuretic.

Iniţial s-a considerat că enurezisul este echivalentul visului şi se petrece în perioada somnului profund.

Ulterior s-a observat că enurezisul apare în somnul delta şi că urmează semnalelor de trezire, deci Enurezis-ul a fost văzut ca o tulburare a trezirii.

O altă fază a cercetărilor a prezentat teoria că Enurezis-ul apare în toate etapele somnului.

În prezent se fac studii de cistometrie, concomitent cu studiul somnului.

– **Cercetări ale variaţiei circadiene a vasopresinei:**

S-a concluzionat că, în cazul copiilor enuretici, există un nivel scăzut al peptidului natriuretic, ceea ce face ca aceştia să nu aibă capacitatea de a concentra urina produsă în timpul nopţii şi deci nu pot reduce volumul urinei, manifestând secundar enurezis.

Eficacitatea Desmopresin acetatului la unii copii a confirmat parţial această ipoteză.

Într-un studiu pe 55 de copii, 14 aveau nivel scăzut de ANP (peptidul natriuretic) în comparaţie cu lotul de control şi 9 din 14 copii au avut un excelent răspuns la Desmopresin acetat.

– **Cercetări psihologice:**

În literatura de specialitate există multe rapoarte referitoare la modificările comportamentului şi Enurezis. Există evident o corelaţie între Enurezis şi stresul psihosocial – factori psihotreaumatizanţi – totuşi nu există nici un marker pentru a putea diferenţia copiii cu Enurezis psihogen şi comportament modificat, faţă de cei cu Enurezis dar fără modificări comportamentale.

Efortul de a explora posibilele relaţii între factorii fiziologici şi psihologici a postulat că: acesti copiii cu Enurezis dar fără modificări de comportament au vezici urinare disfuncţionale sau anormale, în timp ce aceia cu tulburări de comportament psihogene au vezici urinare normale.

5. **Criterii de diagnostic şi caracteristici clinice**

În **DSM IV,** Enurezis-ul este introdus în capitolul tulburări de eliminare, cu menţiunea că nu se datorează unei boli organice şi prezintă următoarele criterii de diagnostic:

A. Repetate emisii de urină în pat în timpul somnului sau în haine în timpul zilei (fie că sunt involuntare sau voluntare);

B. Comportamentul devine semnificativ clinic cu o frecvenţă de 2 ori/săptămână, pentru cel puţin 3 luni consecutiv, putând fi declanşat şi de factori stresanţi (sociali, şcolari, ocupaţionali);

C. Copilul trebuie să aibă mai mult de 5 ani vârstă cronologică sau vârstă mintală în jur de 5 ani;

D. Comportamentul nu se datorează unor boli organice (diabet, spina bifida, epilepsie) sau substanţe.

Clasificare DSM IV:
– Enurezis nocturn;
– Enurezis diurn;
– Enurezis nocturn şi diurn.

Clasificarea OMS, **ICD 10** introduce Enurezis-ul în capitolul Alte tulburări de comportament şi emoţionale, apărând de obicei în perioada copilăriei şi adolescenţei (F98). Criteriile ICD 10 sunt:
– vârsta cronologică şi mintală a copilului să fie de cel puţin 5 ani;
– de cel puţin două ori pe lună, la copilul mai mic de 7 ani şi de cel puţin o dată pe lună la copilul mai mare de 7 ani apare evenimentul enuretic involuntar sau intenţionat;
– enurezisul nu este o consecinţă a epilepsiei sau a incontinenţei de etiologie neurologică sau a altor anomalii ale tractului urinar;
– nu sunt întrunite criteriile pentru alte tulburări psihice;
– durata bolii este de cel puţin 3 luni.

Între cele două clasificări, numitorul comun este neorganicitatea în Enurezis, dar dacă actul micţional este voluntar şi/sau involuntar acest aspect pare incert; totuşi, clasificarea ICD 10 vorbeşte şi despre factori psihogeni, deci despre Enurezis-ul posibil voluntar.

Clasificarea Enurezis-ului nu suportă diferenţe semnificative aşa cum se pot observa în cazul altor afecţiuni. Comportamentul enuretic este bine definit: copilul

„udă patul" sau nu. Acest criteriu face posibilă integrarea datelor de cercetare din diferite ţări şi culturi, cu mai mare incredere decât este posibil la alte boli.

Vârsta diferă totuşi în cele 2 clasificări: ICD 10 consideră patologic Enurezis-ul după 4 ani iar DSM IV după 5 ani.

Punerea diagnosticului de Enurezis pare a fi simplă, totuşi, frecvent apar confuzii cu incontinenţa urinara sau cu pierderea controlului sfincterian datorata unor boli organice în principal ale aparatului urogenital , unor leziuni neurologice sau epilepsiei.

Diagnosticul de Enurezis nu se pune unui copil mai mic de 5 ani, considerându-se că abia după această vârstă se obţine controlul sfincterian şi maturizarea funcţională totală la majoritatea copiilor.

Din punct de vedere al neurodezvoltarii, se cunoaşte deja cum se obţine controlul sfincterian.

În primele luni de viaţă, copilul are un număr foarte mare de micţiuni zilnice (15–18/ zi). Treptat, frecvenţa emisiilor de urină scade pe măsură ce se dezvoltă şi capacitatea vezicală. La un an, copilul poate avea în jur de 4–5 micţiuni în 24 de ore. Numărul micţiunilor nocturne scade foarte mult, astfel încât în jur de 2 ani mare parte din copii rămân curaţi în timpul somnului, foarte rar având câte un episod, iar în timpul zilei reuşesc să ceară oliţa la vreme. În general se consideră că de la 3 ani copilul reuşeşte să fie curat tot timpul zilei, rareori având o micţiune involuntară spre dimineaţă, care-l trezeşte din somn; mictiunea nu este totală, iar la unii copii creează o stare neplăcută,de ruşine faţă de ceilalţi membrii ai familiei.

Enuretic este deci considerat copilul care continuă să ude patul noaptea de cel puţin 3 ori pe săptămână şi care are deja 5 ani.

Copilul care între 2 şi 3 ani a dobândit control sfincterian şi apoi nu a mai urinat în pat ani de zile dar la un moment dat începe din nou, se consideră Enurezis secundar şi de obicei este declanşat de factori stresanţi ambientali.

Conform multor autori, Enurezis-ul se caracterizează prin existenţa unui complex de factori aflaţi în interacţiune: factori somatici şi factori psihici. De aceea, VON GONTARD, 1997, afirma că împărţirea Enurezis nocturn, Enurezis diurn şi Enurezis nocturn şi diurn nu este suficientă şi a propus clasificarea în:

Enurezis primar cand copilul nu a avut nici o dată control sfincterian:

– Enurezis primar:
  – monosimptomatic;
  – simptomatic – cu micţiuni diurne.

Enurezis secundar – apărând după o perioadă de control sfincterian;

Autorul consideră că Enurezis-ul diurn este un grup heterogen şi care ar trebui privit ca o incontinenţă funcţională, care necesită o altă abordare diagnostică şi terapeutică. Apariţia lui se pare că este datorată existenţei unor cauze somatice precum infecţia urinară, reflux vezico-ureteral, constipaţie şi encoprezis. Rata problemelor psihice la aceşti copii este mai crescută decât la cei cu Enurezis nocturn. VAN GONTARD, 1997, exclude existenţa factorilor psihici în Enurezis-ul primar nocturn.

O alta clasificare (185, 262, 224):

– Enurezis monosimptomatic – Enurezis primar nocturn;

– Enurezis primar nocturn şi diurn;
– Enurezis simptomatic – Enurezis primar diurn;
– Enurezis secundar.

6. Investigaţii

Pentru a avea un corect diagnostic diferential sunt necesare :

– Examinarea completă pediatrică, neurologică şi psihiatrică;

– Examenul de urină cu urocultură este obligatoriu pentru a elimina în diagnostic etiologia infecţioasă;

– Proceduri radiologice cu substanţe de contrast, pentru a determina eventualele cauze anatomice (malformaţii reno-uretro-vezicale) şi funcţionale (reflux vezico-ureteral);

– cistografie micţională;
– urografie;
– Metode de măsurare a presiunii intravezicale;
– EMG muşchiului vezical;
– ultrasonografie;
– urofluometrie;
– EEG pentru aflarea unor eventuale modificări caracteristice epilepsiei;
– radiografie coloană lombară, eventual RMI spinal.

Examen psihologic, psihometric.

7. Diagnostic diferenţial

Prima etapă de diagnostic diferenţial vizează toate bolile organice reno-ureterale, neurologice sau endocrine care se pot însoţi de pierderi de urină nocturne sau diurne, la un copil mai mare de 5 ani; făcându-se astfel diagnostic diferenţial între: incontinenţa urinară şi evenimentele sporadice de enurezis.

Copiii cu :

– malformaţii reno-uretero-vezicale;
– leziuni obstructive;

– infecţii urinare; pot prezenta incontinenţă urinară , micţiuni urgente şi frecvente, hematurie, urini tulburi, dureri la micţiune. Aceste condiţii medicale se diferenţiază prin anamneza care relevă permanenţa pierderii de urină şi prin examenul clinic şi paraclinic; pot beneficia de tratament medical sau chirurgical;

– Un alt diagnostic diferenţial ce trebuie făcut este cu Diabetul insipid, micţiunile involuntare nocturne datorându-se ingestiei foarte mare de lichide şi care sunt urmate de poliurie;

– Diabetul zaharat se poate însoţi uneori de emisii nocturne de urină;

În ambele situaţii examenele de laborator evidenţiază tulburările şi facilitează diagnosticul.

– Spina bifida este o malformaţie congenitală, caracterizată prin lipsa de închidere totală a canalului medular, urmată sau nu de hernierea sacului medular şi compresia plexurilor nervoase lombosacrate şi secundar afectarea arcului reflex al micţiunii. Radiografiile lombosacrate evidenţiază schizisul vertebral care poate fi complet sau nu.

– Epilepsia – cu manifestări paroxistice nocturne este un diagnostic diferențial important. Unele manifestări comițiale pot trece neobservate de familie, dacă nu s-ar însoți de emisie involuntară de urină, motiv pentru care se adresează medicului. Efectuarea EEG-ului și evidențierea paroxismelor specifice epilepsiei confirmă diagnosticul, obligând la completarea anamnezei și aflarea manifestărilor specifice.

A doua etapă de diagnostic vizează toate tulburările psihice care se pot însoți de enurezis, dar manifestarea este izolată sau comorbidă, astfel:

Întârzierea Mintală;
Tulburările de învățare;
Tulburările de adaptare;
Tulburarea de sress post traumatic;
Sindromul hiperkinetic.

În toate aceste situații simptomul poate fi izolat ca formă de protest sau poate fi considerat a doua tulburare asociată celei de bază; diferențierea este făcută de permanența și severitatea simptomatologiei .

A treia etapă de diagnostic diferențial se face între cele două forme de Enurezis: forma primară, mnosimptomatică, în care copiul nu a dobândit niciodată controlul sfincterian și forma secundară, simptomatică, în care copilul, după o perioadă de câțiva ani de conrol sfincterian în condiții de stress , de schimbare majoră pentru el, reapare micțiunea nocturnă sau diurnă (comportament regresiv de etiologie psihogenă).

Anamneza este evocatoare în aceste cazuri, părintii observând ei înșiși aceasta schimbare în comportamentul emoțional al copilului „care pare că suferă de când a fost luat de la bunici, și a început să facă pe el" spre exemplu.

8. **Tratament**

Majoritatea autorilor sunt de acord că trebuie început cu tehnici de tip comportamental și, în al doilea rând, se vor utiliza și tehnici farmacologice (221).

a) **Intervenția psihoterapică:**

– O intervenție corectă necesită o anamneză eficace, care evidențiază frecvența episoadelor enuretice, factorii precipitanți, circumstanțele agravante cât și prezența sau nu a tulburărilor emoționale și de conduită asociate;

– se va evalua motivația și comportamentul părinților. Pentru mulți copii și părinți, udatul patului este un act banal și neimportant, se așteaptă cu răbdare momentul de control; dar, pentru alții, fiecare eveniment este sancționat sau amplificat, dominând existența familiei care-și modifică atitudinea urmărind cu atenție copilul;

– un număr de părinți se adresează medicului, nemulțumiți de lipsa de control sfincterian, când copilul are numai 3 sau 4 ani. Atitudinea va fi de conciliere, cu explicarea istoriei naturale a acestui mecanism, dacă este vorba despre un Enurezis primar monosimptomatic și nu de o infecție urinară sau alte afecțiuni; intervenție activă prin tehnici de sfătuire a familiei și direcționare a comportamentului se va face dacă este vorba despre un Enurezis secundar simptomatic. Spre exemplu, când copilul care a avut control sfincterian devine enuretic, pentru că a fost luat de la bunicii care l-au crescut și adus în altă localitate lângă părinți; acest gest de protest la 3 sau 4 ani se poate amenda discret, prin măsuri comportamentale și sfătuire a tinerilor părinți intervenționiști;

– vor fi luate în considerare:

– atitudinile educaționale pe care părinții le-au adoptat deja: restricție de lichide, obligația de a mictiona înainte de culcare;

– recompensele – copilul va fi ajutat să-și facă un calendar pe care vor fi notate „succesele" și „insuccesele". Acest calendar ajută copilul să-și evalueze gradul de motivare și de asemenea să-și vadă progresele. Familia și medicul se vor arăta entuziasmați pentru fiecare succes.

– educația sfincteriană – este benefică când există o „vezică iritabilă" sau o capacitate mică de înmagazinare. Copilul va fi învățat să-și evacueze vezica la intervale regulate:

– în prima zi din jumătate în jumătate de oră;
– a doua zi din oră în oră;
– a treia zi la o oră și jumătate;
– a patra zi la două ore.

și așa, treptat, ajungând la intervale libere de 3–4 ore.

Pentru copiii mai mari de 6 ani, care au condiții sociale deosebite și la care celelalte metode s-au dovedit ineficace, se folosește „alarma". Există sisteme variate, care au fost îmbunătățite în timp: „body warm alarms", „mini alarm system".

Copilul este trezit de o sonerie care anunță că s-a udat contactul electric așezat pe cearșaf (180). Se pare că acest sistem este eficient mai ales la fete (221). Folosirea repetată a acestei metode duce la învățare; treptat, copilul ajunge să se trezească înainte de a goli total vezica.

b) **Intervenție farmacologică**

1. **Antidepresive triciclice**

Imipramina – este primul medicament utilizat ca metodă farmacologică încă din anul 1960. Acest antidepresiv triciclic s-a dovedit eficace.

Desimipramina – este un alt ADT eficace în Enurezis.

ADT pot fi eficace și la doze mici – se administrează seara, crescând doza treptat până la 3–5 mg/kg/zi. Monitorizarea EKG-ului este recomandată la doze peste 3,5 mg/zi.

Există riscul supradozării cu ADT la copilul enuretic. Medicamentul va fi administrat numai de către părinți. Intoxicația accidentală cu ADT poate fi mortală.

Durata tratamentului trebuie privită ca necesară până apare remisia: 3–6 luni (221). Există trei subtipuri clinice ale răspunsului dat de tratamentul cu ADT:

– copiii care nu au nici un răspuns terapeutic;
– copiii care răspund și continuă să aibă control sfincterian mult timp;
– respondenții pasageri, care răspund pentru câteva săptămâni apoi reîncep enurezisul. În acest caz este indicată creșterea dozei pentru încă o lună.

2. **Desmopresin acetat**

Cel mai recent tratament farmacologic este Desmopresin acetat DDAVP 20–40 mg intranazal. Există studii de psihofarmacologie în literatura ultimilor ani care raportează eficacitatea DDAVP – de la 10 la 91 % din cazuri. Factorii de predicție a răspunsului favorabil sunt:

– vârsta mai mare de 9 ani;

– frecvența mică a evenimentelor enuretice anterior tratamentului.

Efectele adverse raportate au fost: dureri abdominale de intensitate medie, epistaxis, cefalee, nas înfundat, crize hiponatremice la uzul îndelungat. Rezultatele raportate sunt variate. Unii autori au obținut (221):

– o revenire totală la 53% din cazuri;

– o revenire parțială la 19% din cazuri;

– un răspuns minim la 28% din copii.

Tratamentul cu DDAVP reprezintă o metodă la care se poate face apel în situațiile în care evenimentele sunt foarte frecvente şi nu au răspuns la nici unul din tratamentele anterioare.

Am enumerat cele două mari categorii de tratament în ordine calitativ crescătoare, arătând astfel că opțiunea clinicianului se face treptat, începând cu mijloace nefarmacologice, blânde, fără efecte secundare şi ajungând în cele din urmă la medicație de ultimă generație sau la intervenții chirurgicale.

3. **Tratamente asociate:** pentru infecție urinară şi tulburările comorbide; antibiotige, dezinfectante urinare, anticolinergice.

9. **Evoluție. Prognostic**

Istoria naturală a Enurezis-ului este cunoscută ca fiind autolimitată. La un moment dat, tulburarea se remite spontan. Prevalența Enurezis-ului este relativ ridicată între 5 şi 7 ani apoi scade substanțial. La vârsta de 14 ani doar 1% dintre băieți mai udă patul o dată pe săptămână (221).

5.3.5.2. ENCOPREZIS

1. **Introducere**

Din capitolul tulburări de eliminare, alături de Enurezis, este descris şi Encoprezis-ul. De altfel, conceptul de Psihopatologia Dezvoltării ne obligă a prezenta Tulburările de Alimentație, Tulburările de eliminare, Tulburările de somn şi Tulburările emoționale din această perspectivă (180).

Evaluarea, înțelegerea mecanismelor şi tratamentul în encoprezis sunt mai dificile decât în Enurezis.

Este necesară înțelegerea procesului de apariție şi a mecanismelor de control sfincterian cât şi a etapelor învățării acestui proces de eliminare.

2. **Istoric**

Istoria Encoprezis-ului nu este aşa de bogată ca cea a Enurezis-ului, poate pentru că afectează mai puțini copii şi evenimentele sunt mult mai puțin frecvente.

Prima descriere a fost făcută de către FOWLER, în 1882. WISSENBERG, 1926, introduce termenul de Encoprezis, definindu-l ca pe o „defecație involuntară, care survine la un copil mai mare de doi ani şi care nu prezintă nici un semn de afectare organică". În 1934, GLANZMAN sublinia caracterul mai mult sau mai puțin involuntar al acestei manifestări. MARFAN descrie în 1934 „defecația involuntară a şcolarului mic".

O rată înaltă de Encoprezis şi Enurezis a fost găsită în perioada celui de-al doilea Război Mondial la copiii care erau separați de părinții lor, dovedind astfel rolul factorilor de mediu în etiopatogenia acestei tulburări.

De-a lungul anilor, această entitate clinică specifică psihopatologiei infantile, s-a confruntat cu diferite criterii de clasificare, datorită:

– polimorfismului etiologic şi patogenic;

– particularităților dezvoltării;

– comorbidității.

Terminologia utilizată:

– inerția colonului;

– encoprezis;

– megacolon psihogen;

– incontinență prin prea plin.

3. **Deprinderea controlului sfincterian**

În primele luni de viață, distensia rectului datorată materiilor fecale stimulează periodic eliminarea automată prin relaxarea sfincterului anal intern şi extern, sugarul având 3–4 eliminări pe zi.

După un an, prin procesul de mielinizare, se instalează treptat controlul voluntar al muşchiului ridicător anal şi sfincterului anal extern.

Pentru a preveni eliminarea de materii fecale, copilul învață să controleze contracția acestui muşchi după ce are experiența „senzației de rect plin".

Acest proces de deprindere a controlului sfincterian este de fapt un proces de învățare, care se desfăşoară discret alături de dezvoltarea şi altor abilități.

Miraculoasa relație mamă-copil influențează şi capacitatea de anticipare „a momentului" cu încurajări şi laude, ducând rapid la instalarea stereotipului.

La un an şi jumătate, copilul ajunge să aibe o inervație eficientă a zonei rectale şi astfel poate exprima prin cuvinte sau gesturi nevoia de defecație. Mama ajunge treptat să înțeleagă si să anticipeze dorința copilului, ajutându-l să fie curat, acest „succes comun" fiind în acelaşi timp „cadou" şi răsplată.

4. **Epidemiologie**

Datele de epidemiologie sunt restrânse. Două studii epidemiologice au adus rezultate importante. Studiul realizat în insula Wight a raportat o prevalență de 1,3% la băieți şi de 0,3% la fete cu vârste între 10 şi 12 ani şi care prezintă encoprezis involuntar cel puțin o dată pe lună.

DSM IV citează o prevalență de 1% la copiii sub 5 ani cu o afectare mai mare a băieților decât a fetelor.

Un studiu larg efectuat pe 8865 de copii (221) a găsit o rată a prevalenței de 1,5% pentru băieții de 7–8 ani. Raportul băieți la fete este de 3:1.

Bellman, 1966, citat de Graham, 1999, arată că encoprezis-ul este prezent la 0,8% dintre copiii de 10–11 ani.

5. **Etiopatogenie**

Studiile din literatura de specialitate privind mecanismele etiopatologice în Encoprezis pot fi grupate în două categorii:

– Studii de fiziopatologie;
– Studii de psihodinamică.

I. **Studii de fiziopatologie**

MIKKELSEN, 1995 citează rezultatele unor astfel de cercetări, raportând că:

– un număr mare de băieți cu encoprezis au anomalii ale dimensiunii sfincterului anal;

– 55% din copiii cu encoprezis nu pot expulza rapid bolul fecal. După tratament, doar 14% din ei au avut rezultate favorabile.

DENNINGA şi col., 1994, consideră că encoprezis-ul este cel mai adesea rezultatul constipației cronice. În studiul lor au analizat: simptomele clinice, timpul de tranzit colonic, timpul de tranzit orocecal, au efectuat un profil manometric anorectal şi au făcut corelații cu un scor de comportament. Din lotul studiat, 111 copii aveau numai constipație cronică şi doar 50 de copii aveau encoprezis şi/sau murdărirea neadecvată dar fără constipație.

COX şi col.,1994 şi SETH şi col., 1994, consideră că, atât constipația cronică, cât şi encoprezis-ul, se datorează unei constricții paradoxale a sfincterului anal extern şi muşchiului ridicător anal. Această contracție inadecvată determină apariția durerii la defecație şi mişcări anormale ale rectului (ceea ce sperie copilul, care refuză astfel să elimine bolul fecal). In studiul lui Cox şi col., variabilele psihologice nu au fost predictive pentru rezultat, comparativ cu variabilele fiziologice care au fost semnificative.

II. **Studii de psihodinamică**

GRAHAM, 1999, consideră că în etiologia encoprezis-ului sunt implicați atât factorii constituționali, de motilitate, cât şi factorii psihologici – respectiv calitatea relației copil/părinte şi părinte/copil cu encoprezis.

Autorul grupează factorii psihologici astfel:

– **Factorii parentali**

Se consideră că părinții acestor copii sunt agresivi şi punitivi (tatăl distant şi rece, iar mama nevrotică). Aceasta este aserțiunea din punct de vedere psihanalitic. Totuşi, se pare că există în familia copilului encopretic o atmosferă educațională rigidă, cu un standard de curățenie ridicat, iar aşteptările față de „copilul care murdăreşte" sunt foarte mari.

Învățarea controlului sfincterian nu se desfăşoară în atmosfera caldă şi receptivă a familiei normale, ci într-o manieră coercitivă, anxiogenă, care determină apariția sentimentului de eşec şi refuz al copilului.

– **Factori ce țin de copil**

AJURIAGUERRA, 1971 vorbeşte despre „personalitatea copilului cu Encoprezis":

– dependență de mamă, pasivitate;
– utilizează agresivitatea într-o manieră imatură, infantilă;
– slabă afirmare de sine;
– toleranță scăzută la frustrare;
– tendință la reacții anxioase;
– agresivitate inhibată;
– slab contact şi implicare mutuală în activitățile familiale sau şcolare.

Copilul encopretic poate avea o întârziere generală în dezvoltare, cu inabilități motorii şi dificultăți în dobândirea controlului sfincterian.

Imaturitatea generală se asociază şi cu lipsa de maturizare a dinamicii sfincteriene.

La copilul normal pot exista fantasme irație nale legate de procesul de defecație; acestea constau în teama față de oliță şi față de vasul de toaletă.

Encoprezis-ul este o manifestare comună, asociată cu tulburări de conduită şi tulburări emoționale. Copilul encopretic poate deveni obraznic, neascultător, poate sfida autoritatea; aceştia sunt mai predispuşi la manifestări heteroagresive, exprimate prin murdărirea cu materii fecale a uşilor, ferestrelor. Mai rar pot exista asociate trăiri depresive, cu anxietate şi inhibiție.

– **Factori familiali**

Relațiile familiale pot fi uneori foarte bune, cu toleranță față de copilul bolnav sau pot fi relații tensionate – dizarmonice. În acest caz, comunicarea şi suportul afectiv sunt deficitare. Frecvent, copilul este privit ca un țap ispăşitor, şi există în aceste familii o bătălie permanentă pentru obținerea curățeniei.

– **Evenimente de viață**

Uneori, la un fost encopretic, un eveniment de viață stresant poate duce la reapariția episoadelor. Astfel, o emoție puternică, teama, o boală acută sau o experiență neplăcută la şcoală, poate declanşa encoprezisul.

6. **Definiție. Criterii diagnostice. Caracteristici clinice**

Encoprezis-ul este definit ca fiind eliminarea de materii fecale cu consistență normală sau aproape normală, la o vârstă la care controlul ar fi trebuit să fie dobândit, eliminarea având loc în locuri neadecvate (inclusiv în chiloței). Poate alterna cu perioade în care doar murdăreşte puțin chiloțeii cu materii fecale, lichide sau solide.

Până la 3 ani, aproape 16% dintre copii pot avea încă de 2 sau 3 ori pe săptămână evenimente neplăcute (nu au reuşit să anunțe în timp util nevoia de defecație).

După 4 ani, doar 3% dintre copii mai au astfel de neplăceri.

După 7 ani, doar 1,5% nu au dobândit controlul (180).

Criteriile DSM IV menționează 4 caracteristici ale Encoprezisului, astfel:

A. Eliminări de materii fecale repetate, voluntare sau involuntare, în locuri neprotrivite (pe podea, în pantaloni, în diferite colțuri ale camerei);

B. Acest eveniment se repetă cel puțin o dată pe lună pe timp de cel putin trei luni consecutiv;

C. Vârsta cronologică la care se poate considera Encoprezis este de 4 ani (sau echivalentul nivelului de dezvoltare intelectuală);

D. Acest comportament nedorit nu este provocat de folosirea laxativelor sau unei condiții organice (malformații rectale, prolaps rectal, anomalii sfincteriene) sau unei condții medicale (boală diareică acută, boala Hirschprung).

În **ICD 10**, la capitolul F98 – Alte tulburări de comportament şi tulburări emoționale care apar de obicei în perioada copilăriei şi adolescenței este inclus Encoprezis-ul neorganic, caracterizat astfel:

– este o tulburare caracterizată prin emisii de materii fecale, repetate, involuntare sau intenționate în locuri neadecvate (în haine, pe podea)· secundar retenției funcționale apare constipația;

– vârsta cronologică şi mintală a copilului este de cel puțin 4 ani;

– există cel puțin un eveniment encompretic pe lună;

– durata tulburării este de cel puțin 6 luni;

– nu există nici o cauză organică, care să explice satisfăcător evenimentul encopretic.

Encoprezis-ul poate fi o tulburare izolată, monosimptomatică sau poate fi un simptom în cadrul altei tulburări – o tulburare emoțională (F93) sau o tulburare de conduită (F91).

Caracteristicile clinice ale copilului cu Encoprezis ar putea fi enumerate astfel:

– debutul acestui comportament neadecvat poate să se manifeste continuu de la naştere sau poate apărea după o perioadă de control sfincterian;

– nu se datorează unei tulburări organice digestive, metabolice sau unor malformații;

– se asociază de cele mai multe ori o uşoară constipație;

– murdărirea chiloților este frecventă, apare de mai multe ori pe zi şi în cantități mici;

– nu prea apare la şcoală, ci după ce copilul s-a întors acasă şi s-a relaxat şi este un act parțial involuntar;

– adesea, acest comportament este interpretat ca fiind un gest de ostilitate din partea copilului;

– atitudinea copilului față de murdărire este variabilă: unii neagă dar, în momentul în care percep mirosul, se duc şi se schimbă; alții se jenează, se ruşinează şi-şi ascund hainele murdare;

– caracteristica de act voluntar sau act involuntar este dificil de identificat, dar comportamentul copilului ne poate ajuta să identificăm tipul comportamentului;

– uneori, copiii folosesc materiile fecale ca modalitate de exprimare a agresivității şi murdăresc pereți, mobile, alții depozitează cantități mici în patul părinților sau în dulapul cu lenjerie a acestora;

– murdărirea poate reprezenta o modalitate de a-şi păstra statutul de „copil mic față de care trebuie să ai mare grijă";

– în ciuda inteligenței lor, aceşti copii nu ştiu să-şi exprime dorința de afirmare şi recunoaştere printre membrii familiei sau la şcoală, printre colegi.

Există, aşadar, şi alte probleme psihologice sau psihiatrice, dar acestea sunt fie deja existente fie sunt amplificate de rejetul manifestat de cei din jur.

Mare parte din aceşti copii, deşi beneficiază de condiții educaționale adecvate, dovedesc mari inabilități emoționale şi de conduită.

Se consideră două forme de Encoprezis:

– Encoprezis cu constipație şi incontinența surplusului;

– Encoprezis fără constipație şi incontinență.

Această clasificare face distincția între formele considerate anterior:

– Encoprezis retensiv;

– Encoprezis neretensiv.

Alți clinicieni au identificat:

– Encoprezis primar (în care copilul nu a avut niciodată control sfincterian);

– Encoprezis seundar (în care perturbarea se dezvoltă după o perioadă de stabilire a continenței).

Această clasificare, mai veche, nu respectă criteriul de eliminare în locuri neadecvate. Copilul cu Encoprezis primar are nu numai defecații involuntare ci, de obicei, are şi o anomalie organică, de tip constitutional, şi anume megadolicocolon.

Cele două taxinomii descriu în principal acelaşi comportamet, completându-se reciproc.

Criteriile de bază pentru Encoprezis rămân:

– caracterul voluntar şi/sau involuntar al emisiei de materii fecale;

– exprimarea în locuri şi momente neadecvate în cantitate mică şi cantitate normală;

– caracterul uneori deliberat al acestei manifestări;

– absența unei cauze organice digestive sau neurologice care să determine incontinența;

– debutul după 4 ani (după o perioadă de control sfincterian sau o persistență a incontinenței fiziologice);

– existența unor tulburări emoționale sau de conduită asociate.

7. Forme clinice

În literatura de specialitate (180; 221) sunt descrise următoarele forme de encoprezis, aceste clasificări având la bază diferite criterii:

1. **Encoprezis:**

– **primar funcțional** (în care copilul nu a avut niciodată control sfincterian, apare ca o persistență a incontinenței fiziologice şi care se va remite în timp);

– **secundar sau psihogen** (care apare după o perioadă de control sfincterian, este de obicei un act voluntar, deliberat, datorat unei traume puternice suferite de copil, care apelează astfel la un mecanism regresiv de protecție).

2. **Encoprezis:**

– **retensiv** (corespunde formei actuale de – Encoprezis cu constipație şi incontinența surplusului);

– **neretensiv** (corespunde actualei forme de Encoprezis fără constipație şi incontinență).

Encoprezis-ul cu constipaţie şi incontinenţă a surplusului se caracterizează prin emisii de materii fecale semiconsistente, emisiile au loc în mod repetat în cursul aceleiaşi zile dar şi în timpul somnului. Cantităţile sunt mici iar defecaţii în condiţii standard au loc foarte rar.

Encoprezis-ul fără constipaţie şi incontinenţă se caracterizează prin eliminarea de materii fecale de consistenţă normală, intermitent, cu depozitarea lor în locuri neadecvate. Copilul poate avea rareori defecaţii normale cantitativ în condiţii corecte.

O altă clasificare care are la bază criteriul actului voluntar sau involuntar este următoarea:

I. **Encoprezis intenţionat** – apare la copiii care au control sfincterian, dar care elimină intenţionat fecale în locuri nepotrivite;

II. **Encoprezis involuntar prin incapacitate** – dat de incapacitatea de a avea un control adecvat al sfincterului anal sau de lipsa de conştientizare a procesului;

III. **Encoprezis involuntar prin exces** – în care murdărirea se datorează fluidului excesiv, care este produs prin retenţie şi care s-a revărsat fie datorită diareei fie anxietăţii.

Aceste clasificări sunt utile pentru a avea criterii comune în cercetare. În practica clinică însă, am întâlnit cazuri de copii cu tranzit intestinal retensiv prin megadolicocolon şi care au dezvoltat encoprezis şi acte voluntare de defecaţie în cantităţi mici cu consistenţă cescută în locuri neadecvate ; mecanismul etiologic era psihogen; copilul era frustrat şi apelase la acest comportament heteroagresiv faţă de mamă.

8. Examene de laborator

Sunt necesare investigaţii de specialitate pentru evidenţierea unor boli organice digestive, unor tulburări metabolice sau malformatii anale sau rectale:

– examenul coproparazitologic, coprocultură, examen de digestie (pentru evidenţierea tulburărilor de malabsorbţie);

– examen radiologic – radiografie abdominală fără contrast, tranzit baritat (pentru evidenţierea eventualelor malformaţii);

– tuşeu rectal (se va efectua cu grijă la copii);

– manometrie anală sau biopsie rectală dacă se suspicionează Boala HIRSCHSPRUNG. Se va efectua cu grijă; la fel ca şi tuşeul rectal, fiind metode invazive, care pot provoca o stare de disconfort şi acctentua comportamentul.

– examen neurologic – pentru evidenţierea eventualelor tulburări sfincteriene datorate tipului de inervaţie (malformaţii vertebrale);

– examenul psihologic şi psihiatric, cu efectuarea examenului QI şi a testelor de proiecţie.

9. Diagnostic diferenţial

Diagnosticul de Encoprezis necesită anamneză completă:

– examen fizic, neurologic şi psihic;

– investigaţii de laborator pentru eliminarea cauzelor organice şi metabolice în care encoprezisul este un simptom.

O primă etapă de diagnostic vizează aceste tulburari organice:

– boala HIRSCHSPRUNG;

– tulburări neurologice cu anomalii de inervaţie în zona anorectală;

– stenoze de rect;

– prolaps anorectal;

– boli ale musculaturii netede intestinale;

– tulburări endocrine – hipotiroidism.

A doua etapă vizează alte tulburări psihice ale copilului în care encoprezisul poate fi un simptom izolat:

– întârzierile mintale, în care uneori în formele profunde există chiar incontinenţă sfincteriană;

– sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie, în care pot exista astfel de evenimente encopretice prin lipsa de atenţie şi interes faţă de murdărire;

– tulburări de conduită cu lipsa de control a impulsurilor;

– tulburarea de opozitie, în care episodul de murdărire se bazează pe mecanisme intenţionat sfidătoare – dar este foarte rar şi are un caracter clar de frondă faţă de autoritate;

– condiţii extreme de stres (abuzul fizic sau sexual) poate declanşa episoade encopretice;

– în condiţii socio-economice precare cu igienă defectuoasă, cu neglijare afectivă, se poate instala un dezinteres faţă de murdărie, cu defecaţie totală în locuri neadecvate;

– tulburarea reactivă de ataşament se poate însoţi de episoade encopretice – ca protest faţă de mamă.

A treia etapă de diagnostic diferenţial se face în cadrul bolii, încercând să se precizeze forma de encoprezis:primar sau secundar funcţional sau psihogen.

10. Tratament

Principiile de tratament implică atât atitudini psihologice cât şi modalităţi pediatrice de abordare, de aceea, existenţa unei echipe interdisciplinare este uneori necesară. Medicul pediatru este cel care identifică primul problema şi după ce a aflat de existenţa unei situaţii conflictuale cere şi consultul psihiatric.

a) **Principii generale**

– Atitudine firească, fără critică, faţă de copilul encopretic;

– Tratamentul recomandă a oferi copilului informaţii simple, cât mai accesibile despre procesul defecaţiei;

– I se explică că nu este singurul căruia i se întâmplă aşa ceva, că astfel de situaţii pot apărea la mai mulţi copii (se deculpabilizează astfel copilul ajutându-l să participe, nu să se opună procesului terapeutic);

– Părinţii vor fi sfătuiţi să nu-l pedepsească sau să-l jignească şi să renunţe la supravegherea anxioasă pe care o practicau până atunci, vor curăţa cu discreţie şi firesc;

– Se vor încuraja activităţile în care relaţia copil-părinte se dezvoltă pozitiv, crescând gradul de comunicare;

– Se va alege un regim dietetic care să evite constipaţia sau diareea.

b)**Terapie comportamentală**

Primii paşi în intervenţia comportamentală vor viza atât evenimentul neadecvat cât şi reacţiile parentale exagerate (181, 221);

Obiectvul este obţinerea unui stereotip privind evacuarea intestinală;

Se va stabili un orar: copilul va fi încurajat să se ducă la baie după fiecare masă, şi va încerca să elimine din conţinutul rectal;

Va avea un calendar pe care vor fi notate succesele şi insucesele;

Va fi răsplătit de fiecare dată: material sau social-afectiv;

Programul de terapie comportamentaă cu cele 10 puncte ale sale, va fi discutat cu toţi membrii familiei – se vor amenda disputele dintre fraţi, se va creşte rolul şi intervenţia tatălui.

c) **Psihoterapia familiei şi individuală**

Copilul encopretic are o atitudine agresivă prin murdăria pe care o produce dar care ascunde un mecanism regresiv de protecţie – îşi exprimă de fapt nevoia de a fi protejat şi îngrijit „ca un bebeluş care face pe el";

Înţelegerea acestor mecanisme care stau la baza trăirilor exprimate de copil şi atitudinile ce trebuie adoptate constituie tematica şedinţelor de terapie;

Vor fi observate şi discutate inabilităţile părinţilor de a-şi exprima afecţiunea faţă de propriul copil;

Tatăl poate arăta toleranţă faţă de manifestările agresive ale băiatului şi-l va încuraja să le exprime în joc;

Terapia familiei va oferi oportunităţi pentru a explora toate aspectele relaţiei părinte-copil;

Terapia individuală poate fi indicată ocazional, mai ales când problematica se datorează sau se intrică şi cu alte tulburări emoţionale sau fantezii iraţionale.

d) **Atitudinea igieno-dietetică şi medicaţia**

Medicul pediatru poate interveni în fazele de îngrijire primară prin anticiparea tulburărilor digestive de tip retensiv.

Regimul dietetic adecvat vârstei şi tranzitului intestinal, cu particularităţile de evacuare ale copilului (retensiv sau neretensiv). Se consideră că există o formă de constipaţie cronică, funcţională, caracteristică copilăriei şi care poate favoriza apariţia encoprezis-ului (221).

Se va evita durerea la defecaţie, folosind la nevoie laxative sau alimente bogate în fibre.

Se va evita folosirea supozitoarelor sau altor metode invazive pentru declanşarea defecaţiei (ex: se evită clisma evacuatoare);

Metodele invazive de diagnostic precum metodele manometrice sau tuşeul rectal se vor practica numai la nevoie;

COX şi col. (1994), descriau o metodă foarte elaborată de biofeedback prin electromiografie simplă de control, raportând o îmbunătăţire evidentă faţă de lotul de control;

Sunt autori care indică **Imipramina**, în doze de 25–75 mg/zi ca fiind eficace.Noi utilizăm ADT in doze adecvate pe kg, şi pe zi asociat cu regim igieno dietetic si program psihoterapic.

11. **Evoluţie. Prognostic**

La cea mai mare parte a copiilor, encoprezisul se remite in intervale de timp variabile: de la câteva săptămâni la câteva luni (180).

Ca şi în cazul enurezisului, existenţa procesului de maturare determină apariţia remisiunilor uneori şi spontane.

Această tendinţă naturală a bolii în acest context al neurodezvoltării trebuie luată în consideraţie atunci când se stabileşte planul terapeutic.

Intervenţia comportamentală, cu componentele sale educaţionale, este eficace în 78% din cazuri (221).

Prognosticul este bun în majoritatea cazurilor, cu excepţia celor în care encoprezisul se asociază comorbid cu tulburări dizarmonice în dezvoltarea personalităţii (ex: de tip histrionic, narcisic, cu tendinţe homosexuale – autorii de formaţie psihanalitică afirmă că există o plăcere anormală în mecanismul de excreţie – autoerotism cu tendinţe de fixare anală)(5).

Prognosticul este foarte bun pentru copiii care au un dezvoltat „locus de control intern" şi deci consideră că sunt şi ei responsabili de vindecare (180).

5.3.6. TULBURĂRI DE ALIMENTAŢIE

1. **Introducere**

Comportamentul alimentar poate fi modificat atât în perioada de sugar şi de copil mic dar şi în adolescenţă. Originea acestor modificari se afla sub influenţa mai multor factori şi, de aceea,poate prezenta grade diferite de severitate. Este important de făcut diferenţierea între „normal" şi „patologic" deoarece, în acest complicat proces de „oferire şi primire" a hranei, pot apărea, de foarte multe ori, dificultăţi fireşti, care pot sau nu să fie depăşite de cuplul mamă-copil. Persistenţa unor greşeli în perioada de oferire a hranei, cu apariţia şi creşterea tensiunilor emoţionale şi instalarea refuzului alimentar poate determina apariţia în timp a comportamentelor alimentare anormale.

Manifestările cu caracter patologic, care pot apărea în perioada de sugar şi în mica copilărie sunt: mestecatul unor substanţe nealimentare, mâncatul unor cantităţi de alimente anormal de mari şi cu o ritmicitate nefirească, regurgitarea bolului alimentar cu remestecarea lui. Specifice sunt: Ruminaţia şi Pica.

Ruminaţia reprezintă regurgitarea repetată a bolului alimentar, cu eliminarea lui sau cu reingurgitarea lui – este un fenomen frecvent în perioada de sugar şi care este considerat patologic dacă este frecvent şi persistă în timp.

Pica reprezintă mestecatul şi înghiţitul unor substanţe necomestibile . Manifestările pot varia de la mestecatul gumei şi al capătului creionului până la ingestia de pământ, păr sau tencuială.

Tulburările comportamentului alimentar în perioada de sugar şi de copil mic se caracterizează printr-o alimentare neadecvată, cu scăderi în greutate; tulburările se pot asocia de cele mai multe ori şi cu alte tulburări emoţionale şi de conduită.

La adolescent TCA pot avea doua forme: Anorexia nervosa şi Bulimia nervosa; comportament anorexic există şi la copilul mic, dar se considera refuz alimentar şi nu anorexie în accepţiunea ei din DSM sau ICD, unde există criterii clare de definire.

5.3.6.1. PICA. RUMINAŢIA. TULBURAREA DE HRĂNIRE ÎN PERIOADA DE SUGAR ŞI COPIL MIC

1. Istoric

Cea mai timpurie descriere a ruminaţiei a fost făcută în sec. XVII de anatomistul italian FABRICIUS ALE AQUAPENDENTE, iar comportamentul se datora unor malformaţii intestinale – hernia hiatală. Această asociere a fost din nou descrisă la începutul secolului XX. În 1907, MAAS descrie ruminaţia fără hernie hiatală iar în 1930, REGINALD LAURIE leagă această regurgitare repetată de o perturbare a relaţiei mamă/copil.

Despre preferinţele alimentare neobişnuite aflăm din scrierile lui GALEN în sec. II e. n., apoi din scrierile lui AVICENNA şi a elevilor săi, care recomandă în secolul X tratamente cu „fier în vin". În secolul XVI, A. SAAVEDRA şi M. ESCOBAR au descris comportamentul bizar al femeilor însărcinate, cu dorinţe alimentare neadecvate şi neobişnuite.

Termenul de PICA a fost prima dată folosit de chirurgul francez AMBROISE PARE. Cuvântul derivă din limba latină şi înseamnă coţofană – pasăre cu un comportament bizar şi preferinţe alimentare anormale.

LEO KANNER a arătat că Pica reprezintă mâncatul de substanţe nenutritive precum: cretă, săpun, pământ şi apare la copiii mici şi poate fi comparată cu geofagia descrisă în anumite culturi sau la femeile gravide.

2. Comportamentul alimentar la nou născut şi sugar. Noţiuni de psihopatologie a creşterii şi dezvoltării

Considerăm necesar a prezenta succint câteva aspecte importante ale dezvoltării normale pentru a putea identifica anomaliile în procesul hrănirii copilului.

Oferirea hranei de către mamă şi primirea ei de către copil este începutul relaţiei mamă-copil; este un proces fundamental şi deosebit de important (180).

Stabilirea unei relaţii satisfăcătoare, atât pentru mamă cât şi pentru copil, încă din primele ore de viaţă, depinde de pattern-ul instinctiv fiziologic al celor doi participanţi. Aceasta se dezvoltă gradat pe baza experienţei zilnice a cuplului şi este o relaţie mutuală de satisfacţie şi bucurie reciprocă.

În această relaţie în continuă schimbare şi perfecţionare se dezvoltă autonomia şi se negociază independenţa (180).

Alimentaţia la sân implică secreţia lactată, care stă sub centrul hormonal şi ejecţia laptelui matern, stimulat de actul de sucţiune efectuat de copil.

Secreţia lactată, rezultatul reflexului de supt este prima legătură copil-mamă, care după câteva zile capătă un ritm, un orar, ce reprezintă balanţa între nevoile copilului şi oferta mamei.

În alimentaţia artificială se stabileşte, la fel, un pattren alimentar, cu mese de noapte şi treziri matinale.

Există multe studii şi comentarii privind fiziologia nutriţiei, compoziţia laptelui de mamă şi a celui artificial, cu multe dicuţii, uneori contradictorii, privind tipul de alimentaţie; totuşi, majoritatea profesioniştilor recomandă alimentaţia naturală pe cât posibil, ţinând cont şi de condiţiile somatice şi psiho-socio-profesionale ale mamei (153).

Stabilirea unor relaţii optime mamă-copil în timpul hrănirii acestuia înseamnă:

– o funcţionare somatică normală a nou născutului, cu integritatea morfo-funcţională a aparatului digestiv; cu mecanisme neurofiziologice intacte;

– o bună funcţionare somatică şi psihică a mamei, cu o secreţie lactată adecvată şi cu posibilitatea de evacuare facilă a acesteia, în funcţie de nevoile copilului; o stare emoţională adecvată, fără exacerbări ale anxietăţii specifice perioadei post-partum. Sănătatea psihică a mamei stă sub incidenţa funcţiei hormonale şi condiţiilor ambientale.

Alimentaţie naturală la sân sau alimentaţie artificială?

Sunt multe comentariile şi consideraţiile psihosociale privind această alegere, uneori fortuită (299).

Există diferenţe sociale şi culturale privind tipul de alimentaţie. În ţările dezvoltate mamele preferă alimentaţia artificială.

Alimentaţia la sân oferă protecţie faţă de infecţii, alergii, eczeme, nu induce obezitatea.

Satisfacţia psihologică şi legătura tactilă în alimentaţia la sân este mult mai mare şi calitativ diferită faţă de administrarea biberonului cu lapte artificial, fie el oricât de bine echilibrat şi îmbunătăţit.

Alimentaţia artificială permite însă angajarea şi a celorlalţi membri ai familiei în oferirea hranei şi îngrijirea noului născut, cu degrevarea temporară a mamei, care îşi poate relua munca. Este un aspect considerabil când răsplata materială este necesară şi presantă.

Deşi s-au făcut multe studii, nu există dovezi clare care să infirme calităţile alimentaţiei artificiale. Există autori care consideră că cei alimentaţi la sân sunt mai inteligenţi decât copiii alimentaţi artificial.

Nu trebuie induse însă trăiri de vinovăţie mamei obligate să renunţe la alimentaţia la sân (221).

Atitudini normale şi cvasinormale ale copilului în cursul suptului

Frecvent există mici dificultăţi privind actul suptului sau administrarea biberonului şi care pot crea disconfort atât mamei îngrijorate cât şi copilului dornic să mănânce.

Persistenţa şi agravarea acestor inabilităţi (nedatorate unor cauze somatice sau psihice) în absenţa unor intervenţii de suport specifice, poate reprezenta preludiul unor tulburări emoţionale şi de conduită.

Comportamente comune alăptării sunt:

– respingerea sânului sau biberonului, pentru că celui mic îi displace gustul, temperatura, mărimea, consistenţa sau poziţionarea; tehnica necesită îmbunătăţiri care de obicei se fac treptat în procesul de cunoaştere reciprocă;

– durata alimentaţiei şi cantitatea de lapte pe care o primeşte nou născutul poate satisface sau nu dorinţa amândurora – copilul apatic, fără apetit, care suge puţin şi apoi „se odihneşte", o nemulţumeşte pe mama nerăbdătoare să-şi hrănească cât mai bine puiul. Copilul „repezit" şi înfometat care suge pe nerăsuflate şi apoi se îneacă şi tuşeşte o sperie pe mamă, care nu ştie dacă să-i mai dea sau nu sa mănânce;

– ţipătul şi plânsul la sân exprimă nemulţumirea şi disconfortul sugarului – cu răbdare trebuie aflate cauzele şi adaptat comportamentul mamei;

– diareea, vărsăturile, constipaţia, durerile abdominale (colicile) sunt aspecte fireşti, dar care trebuie cunoscute printr-o bună instruire, pe care de obicei o face asistenta de pediatrie care vine şi oferă suport şi informaţii de specialitate atât de necesare tinerei mame (153).

Atitudinea faţă de problemele ivite în alimentaţia sugarului

Cele mai frecvente probleme apar în familiile: foarte tinere sau dezorganizate, cu mame singure, fără suport material, sau în familiile numeroase dar sărace cu nivel socio-cultural scăzut. Probleme pot apărea şi în familiile normale dar cu rude foarte critice, care sancţionează periodic comportamentul tinerei mame.

În aceste situaţii, nefavorabile ,nesuportive fie prin sărăcie sau abandon fie prin criticism exagerat din partea rudelor se produce: o generalizare a anxietăţii fireşti puerperale, cu stare de iritabilitate care se exprimă şi în procesul alimentaţiei; mama devine atât de nervoasă iar copilul începe să „o simtă", să plângă excesiv, protestând prin refuzul alimentaţiei, restabilind astfel cercul vicios „mamă iritabilă-copil agitat".

Suportul oferit trebuie să fie:

– de specialitate, cu sfaturi practice privind tehnicile alăptării şi îngrijirea nou născutului;

– social-material, cu vizite repetate ale asistentei sociale şi cu eventuala includere a mamei în centre sociale de ajutor pentru tinerele mame aflate în dificultate;

– suport medical de specialitate pentru eventualele tulburări psihice sau somatice ale mamei (221, 257).

3. Particularităţi ale comportamentului alimentar la copilul de 3 luni–3 ani

Continuăm prezentarea punctelor de vedere ale psihopatologiei dezvoltării şi pentru copilul până la 3 ani.

Mulţi autori consideră că aproximativ 20% dintre copiii mici pot prezenta în mod firesc mici probleme în alimentaţie, dar numai 2% dintre copii pot prezenta hipotrofie staturoponderală sau malnutriţie (221).

Copiii mici pot avea obiceiuri alimentare ciudate:

– pot mânca prea mult sau mai deloc;

– pot refuza alimente considerate de familie foarte hrănitoare preferând altele mai puţin calorice;

– copiii mici pot mesteca uneori substanţe non alimentare fără a fi deranjaţi de gustul lor ciudat;

– „scuipatul" sau „vomitatul" mâncării care nu-i place este uneori un fapt firesc pentru copilul mic;

– există copii care surprind uneori prin necesarul foarte mic de hrană dar care pare a le ajunge, ei neprezentând nici un simptom clinic de deshidratare sau malnutriţie;

– orarul alimentar poate fi foarte divers, unii dintre cei foarte mici continuând să ceară de mâncare şi în cursul nopţii; un biberon cu lapte pare a le calma somnul şi le oferă satisfacţie.

În situaţia în care copilul scade în greutate şi pare a i se încetini creşterea trebuie identificate cauzele. Urmărirea dezvoltării staturoponderale este un act de rutină în controlul pediatric. Conform standardelor de înălţime şi greutate stabilite de CHILD GROWTH FOUNDATION, 1944, este apreciat astfel ritmul şi calitatea creşterii.

Cauzele hipotrofiei staturoponderale sau malnutriţiei pot fi organice sau non organice. Cauzele organice pot fi rapid identificate de medicul pediatru care îngrijeşte copilul şi care intervine cu tratamente specifice. Cauzele non organice sunt sesizate tot de pediatru dar corectarea lor necesită intervenţia interdisciplinară.

Factorii non organici care pot determina Tulburări comportamentale de alimentaţie pot fi grupaţi în:

– factori psihici care ţin de copil (inapetenţă psihogenă/ anorexie, iritabilitate, disconfort emoţional);

– factori psiho-sociali care ţin de mamă şi de calitatea îngrijirii oferite de familie (mame cu tulburări psihice, care trăiesc în condiţii materiale dezavantajoase), alimente necorespunzătoare, cu valoare calorică redusă, condiţii igienice precare, care favorizează apariţia infecţiilor gastrointestinale şi a parazitozelor.

4. Clasificare şi diagnostic

În ediţia a IV-a a DSM-ului, Tulburărea comportamentului alimentar în perioada de sugar şi de copil mic a fost separată de Anorexia Nervoasă şi Bulimia Nervoasă. Totuşi, există pediatri care confundă anorexia nervoasă (tulburare specifică adolescenţei) sau care utilizează impropriu termenul de anorexie pentru a defini refuzul alimentar.

Există trei entităţi nosologice privind Tulburări comportamentului alimentar în perioada de sugar şi copil mic:

– Pica (307.52);

– Ruminaţia (307.53);

– Tulburări de hrănire în perioada de sugar şi copil mic (307.59).

a) Pica

Iniţial, acest diagnostic se referea în DSM – DSM III R doar la ingestii repetate de substanţe nenutritive.

Pica este considerată a fi un comportament alimentar neadecvat, nepotrivit nivelului de dezvoltare somatopsihică a copilului, cu caracter persistent şi care apare în absenţa unei tulburări psihice majore (Anorexie, Bulimie, Întârziere mintală şi Tulburări pervazive de dezvoltare).

În prezent, **criteriile de diagnostic DSM IV** sunt următoarele:

A. Cel puţin timp de o lună, copilul mănâncă în mod persistent substanţe nenutritive (pământ, vopsea, tencuială, hârtie, cartofi cruzi, scrobeală, cerneală etc);

B. Mestecatul şi mâncatul substanţelor nenutritive este neadecvat cu nivelul de dezvoltare al copilului;

C. Mestecatul sau înghiţitul substanţelor neadecvate nu face parte din practicile culturale acceptate de membrii familiei;

D. Diagnosticul de Pica se poate pune separat doar dacă este suficient de sever pentru a justifica atenţie clinică.(acest comportament poate apărea şi în alte tuburări precum întârzierea mintală, schizofrenia, tulburări pervazive de dezvoltare).

Criteriile de diagnostic ICD 10 sunt următoarele:

– există o atitudine permanentă de a mânca substanţe nenutritive de cel puţin două ori pe săptămâna;

– durata tulburării este de cel puţin o lună (în studii de cercetare se preferă minimum 3 luni);

– copilul nu prezinta alte tulburări mintale (altele decât întârzierea mintală);

– vârsta mintală şi cronologică este de cel puţin 2 ani;

– comportamentul alimentar nu face parte din practici sancţionate cultural.

(F98.3) Pica sugarului şi copilului

Se caracterizează prin consumul permanent de substanţe nenutritive (pământ, zid, nisip).

Poate apărea şi în alte tulburări psihice (ex: Autismul) sau să constituie un comportament psihopatologic izolat.

Când Pica apare la copiii cu întârziere mintală, diagnosticul principal va fi întârziere mintală.

b) Ruminaţia

Atât DSM III cât şi DSM III R au menţionat ruminaţia ca fiind o regurgitare permanentă a bolului alimentar, urmată de o scădere semnificativă în greutate.

DSM IV consideră că acest comportament izolat şi fără urmări clinice este acceptat în perioada de sugar, când motilitatea gastrică şi refluxul gastro-esofagian au un grad mare de imaturitate. Caracterul patologic este dat de:

A. Repetate şi persistente regurgitări şi remestecări ale bolului alimentar, cel puţin o lună copilul are această manieră anormală de hrănire,după o perioadă de funcţionare normală;

B. Regurgitarea nu se datorează unor boli gastrointestinale sau altor boli asociate;

C. Simptomele nu apar exclusiv în cursul altor tulburări precum: anorexia nervoasă, bulimia. Dacă simptomele survin exclusiv în cursul întârzierii mintale sau tulburării pervazive de dezvoltare va fi considerată boală doar dacă sunt suficient de severe pentru a justifica atenţia clinicyă.

În ICD 10 nu este menţionată Ruminaţia separat, dar este trecută ca manifestare clinică în Tulburarea de alimentaţie a sugarului şi copilului mic. Criteriile ICD 10 pentru ruminaţie fiind:

– copilul are permanent tendinţa de a regurgita sau remesteca mâncarea;

– copilul nu ia în greutate sau scade în greutate sau are alte probleme de sănătate pe o perioadă mai mare de o lună (în cercetare se preferă o durată minimă de 3 luni;

– debutul simptomatologiei se situează înainte de 6 ani;

– copilul nu prezintă alte tulburări mintale (cu excepţia întârzierii mintale);

– nu se evidenţiază existenţa altor tulburări organice, care să explice tulburarea.

c)Tulburarea de hrănire în perioada de sugar si copil mic

Criteriile de diagnostic prezente în **DSM IV** sunt următoarele:

A. De cel puţin o lună copilul are incapacitate permanentă de hrănire adecvată, urmată de scăderea în greutate sau de lipsa creşterii;

B. Tulburarea nu este datorată unor cauze organice, gastrointestinale sau de altă natură;

C. Tulburarea nu este justificată de absenţa hranei sau de prezenţa altei tulburări psihice;

D. Debutul simptomatologiei, înainte de 6 ani.

În manualele de pediatrie şi în practica clinică pediatrică, pentru această tulburare se utilizează termenul de anorexie (216).

Criteriile ICD 10 pentru F98.2, Tulburarea de alimentaţie a sugarului şi copilului:

– este o tulburare caracterizată prin manifestări variate, de obicei specifice primei copilării;

– se caracterizează prin refuz şi capricii alimentare;

– deşi alimentaţia este corespunzătoare şi anturajul este adecvat educaţional şi nu există nici o boală organică, copilul are acest refuz alimentar persistent;

– tulburarea se poate însoţi de ruminaţie (regurgitaţi repetate de hrană nedeterminate de o boală gastrointestinală).

A mai fost denumită şi regurgitarea copilăriei.

După cum se vede, există mici diferenţieri între cele două toxinomii: DSM IV are trei entităţi (Pica, Ruminatia, Tulburarea de hrănire în perioada de copil şi sugar) iar ICD 10 doar două (F98.2 – Tulburarea de alimentaţie a sugarului şi copilului şi F98.3 – Pica sugarului şi copilului, menţionate la capitolul F98 Alte tulburări de comportament şi emoţionale, care apar de obicei în perioada copilăriei şi adolescenţei)

5. Epidemiologie

Datele de epidemiologie pentru cele trei entităţi sunt limitate. În ceea ce priveşte patologia, caracterizând mica copilărie, o mare parte din cazuri (cele benigne în principal) sunt tratate de medicul pediatru, iar geofagia nu este considerată patologică de mulţi autori.

1. La adolescentele cu Anorexie şi Bulimie poate exista ruminaţie ca simptom la 20–30% din cazuri. Dintre copiii cu întârziere mintală moderată sau severă, 2% dintre ei au comportament alimentar de tip regurgitare repetată.

S-a dovedit că ruminaţia se poate asocia cu leziuni ale SNC.

2. Date despre Pica sunt mai multe: la copiii instituţionalizaţi şi cu întârziere mintală, Pica apare la 15–20% din cazuri, cu un vârf între 10 şi 19 ani.

Pica apare şi la femeile însărcinate însă într-o proporţie de 20% din cazuri iar 50% dintre gravide reclamă comportamente alimentare neobişnuite.

În populaţia normală, Pica apare la 10% dintre copiii peste 12 ani şi pare mai frecventă la copiii afroamericani.

6. Etiologie

Vom prezenta datele de etiologie (257) explicând mecanismele şi ipotezele pentru fiecare entitate în parte.

Pica – mecanismele etiologice sunt explicate prin intermediul a diferite teorii:

– teorii culturale: există credinţe şi ritualuri, în care ingerarea de substanţe nenutritive este acceptată, dar acest fapt este specific culturii respective şi nu se desfăşoară decât în contex specific.

În India, tinerele femei erau încurajate să mănânce pământ, pentru a le spori fertilitatea. Argila este considerată a aduce vindecarea în diferite afecţiuni gastro-intestinale – practică frecventă printre aborigenii din Australia.

– teorii genetice – predispoziţia pentru ingerarea de substanţe necomestibile apare la copiii mamelor cu Pica. Un istoric de pica există printre adulţii cu aceste preferinţe. Într-un studiu pe 108 copii cu pica, jumătate dintre ei aveau rude de gradul I cu pica;

– teorii psihologice – studii comparative au găsit rate înalte de frecvenţă a deprivării materne, cu respingerea alimentării la sân, în cazul acestor copiii cu pica.

Autorii francezi consideră că există o corelaţie semnificativ pozitivă între starea depresivă a mamei şi jocul cu fecalele şi coprofagia sugarului. Pica este considerată un tip de pulsiune în care, satisfacţia instinctuală deformată este angajată impulsiv, ca reacţie de apărare împotriva pierderii securităţii (5):

– teorii nutriţionale – postulează că în pica există frecvent un deficit de minerale precum fier şi zinc, care produc dorinţa de a mânca noroi. 58% din pacienţii cu deficit de fier pot prezenta pica, iar 88% dintre ei pot avea pagofagie, care se oprea la administrarea de fier şi zinc oral. Argila are calităţi absorbante pentru unele minerale libere; ingestia de argilă poate preveni această absorbţie;

– consumul de substanţe farmacologic active la persoane instituţionalizate se pare că induce consumul de substanţe necomestibile precum mucuri de ţigară, plicuri de ceai etc. (257).

Ruminaţia

Sunt mai puţine studii despre ruminaţie:

– teorii fiziopatologice – chiar în absenţa unor tulburări gastrointestinale evidente sunt autori care consideră că există totuşi o tulburare funcţională ce facilitează refluxul gastrointestinal, atât de facil la copiii cu ruminaţie. Argumente aduc şi studiile care confirmă existenţa unor uşoare afectări ale SNC la aceşti copii; a fost evidentiat si un deficit minor în funcţionarea musculaturii orale şi o relaxare sfincteriană rapidă;

– teorii psihosociale – apariţia acestei manifestări aberante în familii dezorganizate sau la copiii instituţionalizaţi confirmă explicaţiile privind rolul relaţiilor şi interacţiunii mamă-copil. Ruminaţia pare a fi un efort de menţinere a satisfacţiei orale din timpul hrănirii – este un mod de autoliniştire şi autostimulare repetitivă.

Aceşti copii au o tulburare de ataşament cu ataşament nesigur. Mamele acestor copii oferă mai puţină atenţie şi afectivitate exprimate prin zâmbet şi gesturi, comparativ cu lotul martor.

Există ipoteze care consideră că şi copilul poate prezenta un temperament mai dificil şi dezorganizat, care nu oferă suficiente semnale mamei ca răsplată pentru efortul ei – mama devine anxioasă şi dezamăgită, retrasă şi neresponsivă, agravând comportamentul copilului.

Familiile acestor copii au rate înalte de dezorganizare şi tensiuni intrafamiliale, cu nivel material scăzut (şomaj, ostilitate)

7. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul de Tulburare a comportamentului alimentar se pune pe baza:

– datelor de **anamneză** care confirmă fie pica, ruminaţia sau refuzul alimentar: antecedente de vărsături şi/sau scaune diareice, dureri abdominale;

– **examenului clinic** – care poate surprinde:

- anemie clinică, iritaţii ale mucoaselor bucale şi peribucale, fie prin mestecarea de obiecte necomestibile fie prin expunerea repetată la aciditate gastrică;
- smaltul dinţilor poate fi afectat, fie de abrazivitatea substanţelor mestecate fie de aciditatea gastrică;
- uneori este prezentă astenia şi fatigabilitatea crescută;
- hipotrofia staturoponderală este adesea prezentă şi acesta poate fi simptomul pentru care se cere consultul;
- consumul îndelungat de pământ (geofagie) se asociază cu miozite şi semne clinice de hipokaliemie;
- rareori, semne de insuficienţă renală.

– **examenul psihic:** evidenţiază: iritabilitate, lipsa atenţiei şi comportament opoziţionist; alteori, copiii sunt apatici şi indiferenţi,cu întârziere în dezvoltarea psihomotorie;

– **examenele paraclinice** – pot evidenţia anemie hipocromă, hipopotasemie, modificarea testelor hepatice, EEG şi investigaţii radiologice gastrointestinale la nevoie.

8. Diagnostic diferenţial

Pica trebuie diferenţiată de simptomul „pica" ce poate apărea în Autismul infantil, Schizofrenie, Anorexie nervoasă, Sindromul Kleine-Levine, Sindromul Kleine-Bucky.

– La copii:
  – cu anemie feriprivă sau intoxicaţi cu plumb;
  – cu obstrucţie intestinală;
  – boală celiacă.

se va suspiciona comportament alimentar aberant (ex: ingestia de păr poate produce obstrucţie intestinală).

În cazul ruminaţiei – este obligatoriu diagnosticul diferenţial cu anomalii congenitale care pot produce reflux gastroesofagian:

– stenoza hipertrofică de pilor;
– malformaţii digestive;
– reflux esofagian.

9. **Tratament**

Tratamentul în Tulburările comportamentului alimentar poate fi foarte variat, dat fiind spectrul problemei şi vârsta copilului.

Sunt câteva principii care totuşi trebuie respectate:

1. Se va avea în vedere în permanenţă starea de sănătate a copilului. De aceea, acesta va fi evaluat şi supravegheat de o echipă formată din: pediatru nutriţionist, asistent social şi psihiatru.

2. Se pot aplica tehnici individualizate la problematica specifică copilului (deşi pattern-ul alimentar poate fi acelaşi, aspectele psiho-emoţionale şi sociale pot fi altele).

Se pot utiliza tehnici comportamentale pentru ştergerea comportamentului maladaptativ şi promovarea însuşirii unor noi atitudini faţă de alimente precum:

a) tehnicile aversive cu şocuri electrice de intensitate mică – pot fi utilizate acolo unde sunt acceptate în practica clinică sau pot fi utilizate vomitive sau cantităţi mici de lichide iritative (suc de lămâie);

b) întărirea pozitivă prin obiecte sau răsplată socială (laude, încurajări) şi, ori de câte ori este cooperant, reîntăriri pozitive cu guma de mestecat care-i place;

c) supracorectarea – reprezintă obligarea copilului să scuipe ce a băgat în gură apoi spălarea dinţilor, a gurii; mişcări de respiraţie profundă şi relaxare care sunt eficace în ruminaţie;

d) tehnici de stingere a comportamentului neadecvat, prin atragerea atenţiei şi folosirea interacţiunii sociale;

e) utilizarea de materiale „pico-placebo" s-a dovedit eficace la copiii care utilizează substanţe toxice (vopsea, clei, benzină);

f) hrănirea în poziţie verticală a copilului cu hernie hiatală şi ruminaţie.

3. Sfătuirea familiei – face parte din tratamentul copiilor cu Tulburări comportamentale de alimentaţie şi este deosebit de utilă.

a) tehnicile de sfătuire s-au dovedit eficace atunci când familia este cooperantă şi decisă să intervină. Părinţii au învăţat să observe paradigmele comportamentale ale propriului copil şi sfătuiţi să găsească soluţii adecvate condiţiilor lui şi conform cu particularităţile copilului.

b) psihoterapia mamei este necesară atunci când aceasta are o tulburare a relaţionării cu propriul copil.

4. Mobilizarea resurselor comunitare este altă atitudine terapeutică în Tulburările comportamentului alimentar, când sunt identificaţi factori cauzatori şi de risc în mediul socio-familial al acestui copil .

5. Tratament medicamentos – se va administra numai la nevoie:

- vitaminoterapie şi aport de minerale;
- aport suplimentar de Fier şi Zinc;
- Metoclopramid pentru copiii cu ruminaţie;
- Haloperidolul şi Cimetidina au fost încercate şi raportate ca utile.

10. **Evoluţie. Prognostic**

Aceste perturbări dispar în timp, iar creşterea copilului şi dezvoltarea lui vor fi ulterior normale. Ruminaţia este de obicei autolimitată – deşi au fost şi cazuri nefericite, în care copiii cu întârziere mintală şi ruminaţie au murit asfixiaţi de propriul bol alimentar pe care-l regurgitau.

Evoluţia în Pica este foarte variabilă – se poate opri în timp şi se poate relua la adolescenţă.

5.3.6.2. ANOREXIA NERVOSA ŞI BULIMIA NERVOSA

1. **Definiţie**

Aceste tulburări de alimentaţie caracteristice adolescentelor sunt caracterizate printr-o preocupare morbidă privind greutatea şi forma corpului, cu perturbarea severă a comportamentului alimentar. Sunt descrise două subtipuri: anorexia nervoasă şi bulimia nervoasă. În ambele tulburări există o perturbare în perceperea greutăţii corpului şi a imaginii corporale.

Anorexia nervoasă (AN) se caracterizează prin înfometare autoimpusă şi refuzul de a menţine o greutate la valoarea minimă a normalului corespunzatoare vârstei şi înălţimii, asociată cu o teamă intensă de a nu lua un greutate.

Bulimia nervoasă (BN) constă în episoade repetate de consum alimentar excesiv urmate de comportamente compensatorii precum: vărsături autoprovocate, diete restrictive, abuz de laxative, diuretice sau exerciţii fizice intense. Termenul de BN a fost introdus în DSM-III-R în 1987.

2. **Epidemiologie**

Comportament anorexic psihogen se poate întâlni din prima săptămână de viaţă, la sugari, dar şi în mica copilărie, prevalenţa în spitalele pediatrice fiind de 1–5%.

Prevalenţa AN în general, în populaţia feminină de-a lungul vieţii este estimată la 0,1–0,7% (297, 134).

Studiile efectuate au constatat o rată a prevalenţei privind AN de 0,5–1% la femeile din ultima parte a adolescenţei şi începutul perioadei adulte. Există puţine date referitoare la sexul masculin.

În privinţa BN prevalenţa printre adolescente şi femeile adulte tinere este de 1–3% (299).

În Statele Unite se estimează o rată a AN şi BN în populaţia generală de 2–6%, cu o predominanţă a sexului feminin (10:1 în favoarea acestuia). 86% din indivizii afectaţi de tulburări de alimentaţie au sub 20 ani, iar dintre aceştia 77% au între 1 şi 15 ani (179).

Vârsta medie la debutul AN este de 15–17 ani.

Rata de mortalitate în tulburările de alimentaţie este de 10%. Cel mai frecvent decesul se produce prin inaniţie, tulburări cardiace (datorate dezechilibrelor electrolitice) sau suicid.

3. Etiopatogenie

Este cunoscut faptul că tulburările de comportament alimentar au o etiologie multifactorială. Factorii implicaţi în etiopatogenia acestora pot fi grupaţi în: genetici, socio culturali şi psihologici.

FACTORII SOCIO-CULTURALI

Atitudinea culturală din ţările industrializate promovează un tip ideal de frumuseţe caracterizat printr-o greutate sub medie, tip manechin. Lanţul cauzal relevat de studii prospective începe cu faptul ca fetele tinere cresc într-o societate preocupată de canoane de frumuseţe feminină care presupun o siluetă nefirească (58).

Incapacitatea de a recunoaşte şi de a reacţiona corect la nevoile trupului – cum ar fi senzaţia de foame, asociată cu nevoia de a atinge standardele de frumuseţe impuse de societatea contemporană şi promovate permanent de mass-media sunt doar câteva din ipotezele etiopatogenice privind tulburările de alimentaţie.

FACTORII BIOLOGICI

Factorii genetici sunt implicaţi în tulburările de comportament alimentar, fapt demonstrat prin studii familiale controlate, recente care au arătat o prevalenţă crescută de-a lungul vieţii la rudele de gradul I ale pacienţilor cu AN – 3–12%, comparativ cu loturile martor – 0–3,7% (107).

Există un risc crescut de AN la rudele de gradul I ale indivizilor cu AN; astfel, fetele pacientelor cu AN au risc de 6,6% de a dezvolta AN (221).

Studii pe gemeni au arătat ca există rate de concordanţă la gemenii monozigoţi, semnificativ mai crescute decât la gemenii dizigoţi. Pentru tipul restrictiv de AN studiile au arătat că există o concordanţă de 66% pentru gemenii monozigoţi faţă de 0% pentru gemenii dizigoţi (221). De asemenea, există o frecvenţă ridicată a BN la rudele de gradul I ale pacienţilor cu BN.

Studii efectuate pe pacienţi cu AN şi BN sugerează ca **Neuromediatorii şi hipotalamusul** pot avea modificări de tip hiperactivitate serotoninergică ce se pare că sunt implicate şi în menţinerea dietei restrictive şi a unor trăsături de personalitate ca perfecţionismul, obsesionalitatea sau statusul dispoziţional negativ (359). Alte studii (347, 205, 204, 265, 203) au constatat că există un polimorfism (–1438G/A) în regiunea promotor a genei pentru receptorul 5-HT2A.

Neurotransmiţătorii din nucleii paraventriculari hipotalamici sunt implicaţi în reglarea comportamentului alimentar. Astfel, norepinefrina are rol în stimularea apetitului alimentar în timp ce serotonina stimulează producerea saţietăţii, fiind implicată şi în modularea impulsivităţii şi comportamentului obsesiv, ceea ce explică asocierea frecventă dintre tulburările de comportament alimentar şi tulburările de dispoziţie, anxietatea sau comportamentul obsesiv-compulsiv (205).

De asemenea, s-a constatat că indivizii cu tulburări de comportament alimentar au un nivel crescut de vasopresină şi cortizol. Ambii hormoni sunt implicaţi în răspunsul organismului la stresul fizic şi emoţional. Alte studii au găsit nivele crescute de neuropeptid-Y şi peptid-YY la pacienţii cu AN si BN, sugerând că aceştia ar avea un rol în tulburările de comportament alimentar (70).

FACTORII PSIHOLOGICI

Teoriile psihanalitice explică tulburările de comportament alimentar prin existenţa unei relaţii seductive, dependente a adolescentei faţă de figura paternă pasivă, caldă, dar lipsită de autoritate şi a unui sentiment de vinovăţie întreţinut de o mamă acaparatoare, ambivalentă, cu care adolescenta refuză să se identifice.

Teoriile cognitive consideră drept cauză a AN o percepţie distorsionată a imaginii corporale asociată cu negarea emacierii şi nerecunoaşterea sau negarea sentimentelor de oboseală, furie sau supărare.

Perfecţionismul, inflexibilitatea şi lipsa de exprimare a emoţiilor sunt trăsături de personalitate comune la indivizii cu AN, în special în tipul restriciv. Ei se străduiesc permanent să facă totul perfect, fără greşeală, conform standardelor autoimpuse şi impuse de părinţi. Unele studii au demonstrat că perfecţionismul este asociat la aceşti pacienţi cu ritualuri legate de alimentaţie şi cu o rezistenţă mai mare la schimbare privind comportamentul alimentar (300).

În cazul comportamentul anorexic la sugar şi copilul mic se pare că s-ar datora unor atitudini neadecvate ale mamei, cu perturbarea relaţiei mamă-copil, ceea ce declanşează anorexia de opoziţie, copilul înfruntând astfel mama, care devine fie hiperanxioasă, fie rejectantă şi rigidă. Alţi factori implicaţi pot fi abuzul şi neglijarea copilului.

Trăsăturile de personalitate asociate cu bulimia nervoasă (BN) au fost mai puţin studiate şi, aparent, sunt mai heterogene decât la cei cu AN. În timp ce impulsivitatea şi instabilitatea emoţională sunt mai frecvente la cei cu BN (237, 177, 382), trăsături ca perfecţionismul, autocontrolul diminuat, evitarea durerii, compulsivitatea şi obsesionalitatea predomină la cei cu AN, chiar şi după remisia acesteia, dar pot caracteriza şi pacienţii cu BN (162, 70). Dintre acestea se pare că elementul central este autocontrolul conceptualizat prin acceptarea responsabilităţii propriilor decizii, identificarea scopurilor propuse, dezvoltarea capacităţii de rezolvare a problemelor şi, nu în ultimul rând, acceptarea de sine. Controlul aparent asupra comportamentului alimentar, dietele restrictive par a oferi un fals autocontrol în viaţa de zi cu zi la pacienţii cu AN.

4. Criterii de diagnostic. Diagnostic pozitiv

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru Anorexia nervoasă:

A. Refuzul de a menţine geutatea corporală la sau deasupra unei greutăţi minime normale pentru varsta şi înălţimea sa (de ex.: pierdere în greutate ducând la menţinerea greutăţii corporale la mai puţin de 85% din cea expectată sau incapacitatea de a lua in greutate plusul expectat în cursul perioadei de creştere, ducând la o greutate corporală de mai puţin de 85% din cea expectată).

B. Frica intensă de a nu lua în greutate sau de a deveni gras(ă), chiar dacă este subponderal(ă).

C. Perturbarea modului în care este experientată greutatea sau conformaţia corpului, nedatorată influenţei greutăţii sau conformaţiei corporale asupra autoevaluării sau negarea seriozităţii greutăţii corporale scăzute actuale.

D. La femeile postmenarhice, apare amenoreea, adică absența a cel puțin trei cicluri menstruale consecutive.

De specificat tipul:

– Tip restrictiv: în cursul episodului actual de AN, persoana nu s-a angajat regulat într-un comportament de purgare (adică vărsături autoprovocate sau abuz de laxative, diuretice sau clisme).

– Tip de mâncat excesiv/purgare: în cursul episodului actual de AN, persoana se angajează în mod regulat într-un comportament de mâncat excesiv sau de purgare (adică de vărsături autoprovocate, abuz de laxative, diuretice sau clisme).

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru Bulimia nervoasă:

A. Episoade recurente de mâncat excesiv. Un episod de mâncat excesiv se caracterizează prin ambii itemi care urmează:

(1) mâncatul într-o anumită perioadă de timp (de ex.: în curs de două ore) a unei cantități de mâncare mai mare decât cea pe care cei mai mulți oameni ar putea-o mânca în aceeaşi perioadă de timp şi în circumstanțe similare;

(2) sentimentul de lipsă de control al mâncatului în cursul episodului (de ex.: sentimentul că persoana respectivă nu poate stopa mâncatul sau controla ce sau cât mănâncă).

B. Comportament compensator inadecvat recurent în scopul prevenirii luării în greutate, cum ar fi vărsăturile autoprovocate, abuzul de laxative, diuretice, clisme sau alte medicamente, postul sau exercițiile excesive.

C. Mâncatul excesiv şi comportamentele compensatorii inadecvate apar ambele, în medie de cel puțin două ori pe săptămâna, timp de trei luni.

D. Autoevaluarea este în mod nejustificat influențată de conformația şi greutatea corpului.

E. Perturbarea nu survine exclusiv în cursul episoadelor de anorexie nervoasă.

De specificat tipul:

– Tip de purgare: în cursul episodului curent de BN, persoana s-a angajat regulat în autoprovocarea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme;

– Tip de nonpurgare: în cursul episodului curent de BN, persoana a utilizat alte comportamente compensatorii inadecvate, cum ar fi postul sau exercițiile excesive, dar nu s-a angajat regulat în autoprovocarea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

DSM-IV include şi Tulburarea de comportament alimentar fără altă specificație care este destinată tulburărilor de comportament alimentar care nu satisfac criteriile pentru AN sau BN.

Astfel, pot fi satisfăcute criteriile pentru AN exceptând amenoreea sau persoana îşi menține o greutate în limite normale. Sau, sunt satisfăcute criteriile pentru BN dar mâncatul excesiv şi mecanismele compensatorii inadecvate survin cu o frecvență mai mică de două ori pe săptămână sau au o durată sub trei luni.

Comportamentul poate consta în mâncarea repetată şi eliminarea din gură, dar nu înghițirea unor mari cantități de mâncare.

Tulburarea de mâncat excesiv constă în episoade recurente de mâncat excesiv, în absența uzului regulat al unor comportamente compensatorii inadecvate caracteristice BN.

Criterii ICD 10:

Diagnosticul de AN sau BN se pune conform criteriilor DSM-IV şi ICD 10 menționate mai sus.

Pot fi folosite o serie de interviuri semistructurate sau structurate , ca de exemplu: chestionar pentru tulburări de alimentație (Eating Disorder Inventory), SIAB (Structured Interview of Anorexia Nervosa and Bulimic Syndromes).

Pentru depistarea complicațiilor medicale determinate de lipsa aportului nutritiv sunt necesare o serie de analize de laborator cum ar fi hemograma care va releva o anemie, leucopenie, limfocitoză, glicemia, electroliții serici pentru a depista o eventuală hipopotasemie sau o alcaloză metabolică în special în tipul de AN sau BN cu purgație, amilaza salivară serică, colesterolemia, transaminazele hepatice, ureea si creatinina.

Pe electrocardiogramă se pot evidenția modificări de fază terminală (segment ST, undă T), aritmii cardiace care sunt secundare dezordinelor electrolitice. Sunt necesare monitorizarea pulsului arterial şi tensiunii.

Aspectul clinic în AN este foarte particular,simptomatologia poate apare după un eveniment perceput ca psihotraumatizant sau, de cele mai multe ori, după remarci malițioase la adresa greutății pacientelor.

În intenția de a slăbi, adolescentele cu AN tip restrictiv se angajează în diete drastice. Inițial, evită să mănânce hidrocarbonate şi grăsimi motiv pentru care le exclud din alimentație, se supun unui regim de autoînfometare; ulterior acestea nu mai recunosc senzația de foame. Îşi controlează frecvent greutatea, îşi alcătuiesc riguros dieta astfel încât numărul de kilocalorii ingurgitate să fie foarte redus, de cele mai multe ori sub 500 kcal/zi (ajung să mănânce doar un măr pe zi sau țin post negru). Unele paciente recurg la adevărate ritualuri în privința comportamentului alimentar, de ex: cantitățile reduse de mâncare sunt tăiate în bucăți foarte mici pentru a le mânca (astfel, o pacientă se străduia să taie în jumătăți şi boabele de mazăre) sau îşi aşează masa într-un anumit fel. La aceasta se pot adăuga efectuarea de exerciții fizice intense. Deşi ajung la o greutate sub medie, ele nu sunt mulțumite, se consideră „grase" datorită unei percepții distorsionate a propriului corp şi a unei adevarate fobii de îngrăşare, motiv pentru care continuă să slăbească ajungând la emaciere şi uneori la deces prin lipsa aportului nutritiv şi a tulburărilor hidro-electrolitice consecutive. Unele pot percepe că sunt mai gracile dar consideră că anumite părți ale corpului, cel mai frecvent coapsele şi fesele, sunt inacceptabil de „grase". Ele sunt incapabile să-şi recunoască sau neagă complicațiile medicale legate de malnutriție.

La acestea se adaugă amenoreea – lipsa ciclului menstrual cel puțin trei luni consecutive, datorată reducerii secreției de GnRH, care la rândul său determină scăderea secreției pituitare de hormon luteinizant (LH) şi hormon foliculo-stimulant (FSH).

La tipul de AN cu purgare adolescentele îşi provoacă vărsături, folosesc în mod abuziv laxative, diuretice, emetice sau medicamente pentru slăbit, pentru a contracara caloriile consumate „în plus".

În ambele tipuri de AN se pot asocia simptome depresive – dispoziție depresivă, sentimente de vinovăție, autostimă scăzută, labilitate emoțională, iritabilitate, insomnie, sentimente de inadecvare şi izolare socială, scăderea libidoului.

Comportamentul obsesivo-fobic poate fi legat de greutate, alimentație, forma corpului sau poate fi independent de acestea.

În ciuda slăbirii excesive şi a aportului nutrițional redus pacientele cu AN pot funcționa social mult timp foarte bine, la standarde mari autoimpuse, datorită perfecționismului şi ambiției ce le caracterizează. Par detaşate de problemă (toate pacientele pe care le-am avut continuau sa mearga la scoala si chiar sa i-a premiu).

De altfel, scăderea în greutate este văzută ca un semn de autodisciplină, în timp ce luarea în greutate este considerată o pierdere inacceptabilă a controlului.

În ceea ce priveşte sugarii cu anorexie aceştia sunt fie foarte iritabili, agitați, plâng mult, varsă sau, dimpotrivă, pot fi apatici şi retraşi, nici măcar nu înghit hrana dată de părinte. Poate apare după schimbarea regimului alimentar. Ei scad în greutate rapid sau nu reuşesc să ajungă la greutatea adecvată vârstei.

Clinic BN se caracterizează prin episoade de hiperfagie când persoana în cauză consumă într-o perioadă scurtă de timp (în mai puțin de două ore) o cantitate mare de mâncare, de obicei constituită din alimente bogate în calorii, în special dulciuri, pe care le consumă pe ascuns, uneori noaptea. Aceste episoade pot fi precedate de o emoție negativă, de diferiți factori tensivi sau anxietate şi se pot însoți de sentimente de vinovăție, se simt ruşinate de comportamentul lor; pot avea senzația că nu se pot autocontrola, că nu-şi pot stăpâni pulsiunea de a mânca.

Ca şi în AN, şi în BN adolescentele sunt preocupate de greutatea corporală, de forma corpului, având o teamă intensă de a nu se îngrăşa.

Astfel, ele se angajează după episoadele bulimice în comportamente compensatorii care constau în vărsături autoprovocate, abuz de exerciții fizice, laxative, mai rar diuretice, şi diete restrictive, evitând alimentele pe care le percep că duc la îngrăşare sau pe cele care le îndeamnă la excese datorită pulsiunii de a le mânca (una din paciente consuma mari cantități de bomboane de ciocolată, afirmând că nu se putea opri până nu le mânca pe toate, după care ascundea cutiile rămase în birou, pentru a nu fi descoperite de părinții săi). Cu toate acestea, spre deosebire de AN, multe dintre pacientele cu BN se mențin la o greutate normală, uneori chiar peste medie, sau pot avea o greutate fluctuantă. Unele paciente pot avea eroziuni sau cicatrici pe fața dorsală a degetelor cu care îşi autoprovoacă vărsăturile, precum şi carii dentare, în special pe fața lingvală a dinților, ca urmare a contactului acidului gastric cu smaltul dentar.

Şi în BN pot apare tulburări de ciclu menstrual, dar de obicei sunt mai rare decât în AN. Acestea constau în amenoree sau, mai frecvent, în menstre în cantitate redusă (oligomenoree).

Dispoziția depresivă, autostima scăzută, anxietatea, imposibilitatea de a se autocontrola şi în relațiile interpersonale sunt mai frecvente la pacienții cu BN decât la cei cu AN.

Se pare că mai mult de o treime din pacienții cu BN au tulburări de personalitate (cel mai frecvent tulburarea de personalitate tip borderline).

Foarte frecvent, mai ales în stadiile avansate, apar complicațiile medicale; acestea se datorează: aportului nutritiv nedecvat, vărsăturilor frecvente, dezechilibrelor hidro-electrolitice consecutive.

Acestea pot fi complicații:

Cardiovasculare: hipotensiune, hipovolemie, aritmii cardiace – bradicardie, tahicardie ventriculară şi chiar moarte subită, miocardopatii, edeme;

Gastro-intestinale: dureri abdominale, dilatare gastrică, ileus, esofagită, gastrită, pancreatită, sindrom Mallory – Weiss, infiltrație grasă a ficatului, inflamarea şi mărirea glandelor salivare, în special parotide;

Endocrine: deficiența de hormon T3, hipogonadism, hiperaldosteronism cu lanugo sau hirsutism;

Pulmonare: prin aspirația vărsăturii;

Musculo-scheletale: reducerea masei şi forței musculare, osteoporoza;

Renale: calculi renali, insuficientă renală;

Metabolice: dezechilibre electrolitice, în special hiponatremie, hipopotasemie, hpomagneziemie, alcaloză hipocloremică;

Dermatologice: piele uscată, lanugo, acrocianoză, cicatrici pe fața dorsală a falangelor folosite pentru a provoca vărsăturile;

Neuropsihice: neuropatii, parestezii, diminuarea reflexelor, crize epileptice, afectarea hipotalamusului cu imposibilitatea reglării temperaturii corpului, oboseală, apatie;

Dentare: eroziuni dentare, în special pe fața lingvală a dinților, carii dentare frecvente;

Ginecologice: amenoree, oligomenoree, ciclu menstrual neregulat, infertilitate, apetit sexual scăzut;

Hematologice: anemie, leucopenie, trombocitopenie.

5. Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al AN:

Diagnosticul diferențial al AN se face cu toate bolile somatice în care pot surveni scăderi marcate în greutate, cum ar fi: SIDA, boli gastro-intestinale, tumori maligne, discrazii sanguine ,dar în aceste situații pacienții primesc alimentatia adecvat şi nu au dorința marcată de a scădea în greutate cu restictii alimentare severe şi nici tulburări ale percepției imaginii corporale ca în AN.

Un alt diagnostic diferențial este acela cu sindromul arterei mezenterice superioare caracterizat prin vărsături postprandiale consecutive obstrucției pilorului.

A doua etapă a diagnosticului diferential va viza tulburările psihice în care pot apărea simptome asemanatoare anorexiei, precum:

– tulburarea depresivă majoră, în care pacientul poate scădea în greutate ca urmare a scăderii apetitului dar, spre deosebire de AN, acesta nu este preocupat de dietă sau de forma corpului, nu are o teamă excesivă de a nu lua în greutate. Cu toate acestea în AN se poate asocia un sindrom depresiv, caracterizat prin dispoziție depresivă, autostimă scazută, labilitate afectivă;

– schizofrenia, în care pacientul poate prezenta un comportament bizar legat de alimentație, eventual cu scădere în greutate, dar fără a fi preocupat de imaginea sa corporală sau de frica de a nu lua în greutate; pacientele cu AN pot avea uneori idei legate de alimentație sau forma corpului de intensitate delirantă;

– tulburarea obsesivo-compulsivă – pacientele cu AN pot avea obsesii şi compulsii dar numai în legatură cu comportamentul alimentar ceea ce nu justifică diagnosticul de TOC;

– tulburarea de somatizare în care pot apare ca simptome scăderea în greutate, vărsăturile, dar pacienţii nu sunt procupaţi de teama de îngrăşare;

– fobia socială/specifică – în AN pacientele pot avea un comportament de evitare, dar acesta este legat numai de comportamentul alimentar (multe dintre acestea evită să mănânce în public);

– tulburarea dismorfică corporală este un diagnostic ce poate fi luat în consideraţie dacă pacientul este preocupat nu numai de greutatea şi conformaţia corpului, ci este preocupat şi de alte defecte imaginare ale acestuia;

– bulimia nervoasă dar greutatea în BN este menţinută la valori normale sau peste normal.

Diagnosticul diferenţial al BN vizează toate tulburările organice cerebrale în care poate apărea hiperfagie.

În anumite sindroame neurologice pot exista episoade de hiperfagie, ca în sindromul Kleine-Levin, sau de compulsiuni legate de alimentaţie, ca în sindromul Kluver-Bucy, însă în ambele sindroame nu este prezentă preocuparea exagerată pentru greutate şi imaginea corporală.

A doua etapă de diagnostic vizează tulburările psihice în care poate apărea comportamentul bulimic:

– tulburarea depresivă majoră în care pacienţii pot avea hiperfagie dar nu există preocupări pentru imaginea sau greutatea corpului;

– anorexia nervoasă tip mâncat excesiv/purgare dar scăderea severă în greutate şi amenoreea sunt criterii care o disting de BN.

Deşi AN şi BN sunt definite ca entităţi separate, ele se pot asocia; în practică am întâlnit cazuri în care boala debuta cu anorexie, ca după un timp (luni sau ani de zile) să se instaleze comportamentul bulimic.

6. Tratament

Atât în cazul AN cât şi în BN succesul terapeutic depinde de întreaga echipă care, alături de psihiatru, trebuie să includă psihologul, pediatrul si nutriţionistul.

Tratamentul anorexiei nervoase

În cazul AN la sugar şi copilul mic este utilă observarea condiţiilor în care este alimentat copilul, numărul meselor, cantitatea, orarul cu restabilirea unei conduite alimentare adecvate şi îmbunătăţirea relaţiei mamă-copil.

În AN la adolescenţă, tratamentul este dificil datorită faptului că pacientele cu AN sunt ambivalente faţă de tratament (F. Connan and J. Treasure, 2000). Astfel, majoritatea sunt rezistente la tratament şi nu doresc să ia în greutate, în ciuda emacierii evidente.

Scopurile tratamentului constau, în primul rând, în obţinerea unei greutăţi adecvate, corespunzătoare vârstei, înălţimii şi sexului, reechilibrarea hidro-electrolitică şi nutriţională. În acest scop se va elabora un plan alimentar riguros, împreună cu pacienta. Astfel, se negociază cu aceasta greutatea ţint si rata de creştere în greutate pe săptămână (câştigul în greutate ar trebui să fie de cel puţin 0,5–1kg/săptămână), se calculează caloriile necesare pe zi pentru a atinge această ţintă, regimul alimentar va fi stabilit în funcţie de alimentele pe care le acceptă pacienta şi repartizat în cinci mese pe zi, trei principale şi două gustări, care să conţină toate principiile alimentare – proteine, glucide, lipide ,vitamine şi minerale.

Tratamentul pacientei se poate face în ambulator sau în spital. Spitalizarea se impune când greutatea este periculos de scăzută, când scăderea în greutate este foarte rapidă, când există severe dezechilibre hidro-electrolitice, risc suicidar, încercări anterioare nereuşite, asocierea de tulburări de personalitate sau altă simptomatologie psihică, complicaţii medicale.

Tratamentul psihofarmacologic constă în administrarea de antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), clorpromazină în doze mici, care şi-au dovedit eficienţa în special când există simptomatologie depresivă sau comportamente obsesivo-fobice asociate.

Tratamentul psihoterapeutic implică terapie suportivă, cognitiv-comportamentală, familială, cu stabilirea unei solide relaţii terapeutice pacient-psihiatru, alianţa terapeutică constituind un important mediator pentru succesul terapiei.

Tratamentul bulimiei nervoase

Pacienţii cu BN sunt mai complianţi la tratament decât cei cu AN.

Ca şi în AN, tratamentul psihofarmacologic constă în administrarea de antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS).

Tratamentul psihoterapeutic foloseşte terapie cognitiv-comportamentală, familială şi interpersonală.

7. Evoluţie şi prognostic

Evoluţia şi prognosticul sunt variabile în AN: poate exista o recuperare completă după un singur episod, cel mai frecvent însă, evoluţia este fluctuantă cu exacerbări şi remisiuni parţiale.

Evoluţia AN la sugar şi copilul mic este în general favorabilă, cu ameliorarea acestui comportament în timp. Unii pot rămâne cu capricii alimentare.

Pacienţii care ajung la stadiul de caşexie pot evolua spre comă şi, în final, moarte. Mortalitatea este de peste 10%, moartea survenind ca rezultat al dezechilibrelor hidro-electrolitice sau prin suicid.

Reapariţia menstruaţiei în AN este un factor de prognostic favorabil.

În BN evoluţia poate fi cronică, cu perioade de remisie ce alternează cu perioade de mâncat excesiv.

Atât în AN, cât şi în BN, factorii de prognostic favorabil sunt: vârsta sub 18 ani, lipsa spitalizărilor în antecedente, absenţa comprtamentului de purgaţie.

Factorii de prognostic nefavorabil sunt: autostima scăzută, conflictele intrafamiliale, tulburările de personalitate asociate.

5.3.7. BALBISMUL

1. Intoducere

Obţinerea fluenţei în vorbire şi a unei capacităţi articulatorii performante reprezintă achiziţii importante în procesul neurodezvoltării. Copilul mic este cel care se confruntă cu acest efort important şi tot el este cel care exersează aceste abilităţi.

Uneori, pe parcursul dezvoltării limbajului şi obţinerii vorbirii normale poate apărea, tranzitor, Balbismul (sau Bâlbâiala), persistenţa acestei tulburări are grade diferite de severitate, uneori se poate menţine şi în perioada de adult.

În prezent există divergenţe de încadrare nosografică. Unii autori o consideră tulburare neurologică, datorată unui mecanism intern de blocare a vorbirii, iar taxinomiile actuale DSM IV si ICD 10 codifică Balbismul pe axa I ca tulburare de comunicare.

2. Definiţie

Balbismul este o tulburare de fluenţă şi ritm al vorbirii, care se caracterizează prin ezitarea, repetarea sau prelungirea unui sunet cu blocarea pronunţiei cuvântului respectiv. Se poate manifesta într-o varietate de moduri: întreruperi ale fluxului vorbirii cu repetiţii, prelungiri sau exprimarea sub forma de interjecţii a sunetului, silabei sau cuvantului implicat. Formele cronice de balbism se pot asocia cu manifestări motorii oculare (contracţii ale pleoapelor), grimase faciale, gestică amplă sau utilizarea de locuţiuni pentru evitarea anumitor cuvinte.

Au fost descrise mai multe forme: Balbism – forma tonică, cu blocarea primei silabe; Balbism – forma clonică, cu repetarea silabelor şi Balbism forma tonico-clonică. În prezent, nu se mai utilizează această diferenţiere. La nivelul definiţiei se vobeşte despre o definitie perceptuală (a celui care observă comportamentul balbicului) şi o definiţie a balbicului însuşi (care trăieşte acest blocaj ca pe o tulburare de respiraţie, cu spasme laringiene şi lipsa de coordonare articulatorie, ca pe o pierdere a controlului asupra mecanismelor vorbirii). Acest fapt face ca, în ultimii ani, unii autori să considere Balbismul mai mult o tulburare neurologică decât psihică (180).

3. Istoric

Este proverbială dorinţa oratorului şi filozofului Demostene care încerca să-şi perfecţioneze capacitatea articulatorie, vorbind cu glas tare pe malul mării, încercând să depăşească zgomotul acesteia deşi avea în gură câteva pietre. Şedintele lui de „logoterapie" se datorau probabil existenţei unui deficit de vorbire pe care încerca să-l corecteze prin exerciţii autoimpuse.

În anul 1930, deja se emiteau ipoteze etiopatogenice pertinente, precum imcompleta lateralizare sau dominanţa cerebrală incompletă la aceste cazuri.

Iniţial, DSM III şi DSM III R considerau Balbismul ca fiind o tulburare specifică copilului şi adolescentului şi era prezentată separat. În prezent, DSM IV introduce Balbismul în categoria tulburărilor de comunicare. „International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems" (ICD 10) separă Balbismul de Tulburările limbajului şi vorbirii, plasându-l în categoria Tulburărilor emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă.

4. Epidemiologie

Studiile de epidemiologie din SUA şi Europa indică o prevalenţă în rândul populaţiei juvenile de aproximativ 1%. Aproximativ 3% dintre copii sunt afectaţi, dar remisia spontană se situează în jur de 80% (240; 185):

– tulburarea este mai frecventă la băieţi decât la fete;

– incidenţa familială este ridicată – aproximativ 50% dintre urmaşii celor cu Balbism fac boala;

– majoritatea cazurilor cu balbism au prezentat o întârziere în dezvoltarea limbajului şi capacităţii articulatorii;

– trăsăturile de personalitate ale copiilor cu balbism şi capacitatea lor de adaptare socială şi emoţională sunt descrise de părinţi şi educatori ca fiind fragile, de tip „nevrotic".

Nu se asociază obligatoriu deficitul cognitiv (221).

5. Etiopatogenie

Majoritatea clinicienilor şi cercetătorilor sunt de acord că etiologia balbismului poate fi complexă.

Robert Knoll şi Joseph Beitchman, în cea de a 7-a ediţie a Comprehensive Textbook of Psychiatry (221), preferă să vorbească despre mai multe nivele cauzale în Balbism, trecând în revistă studii ale lui COX et all,1987; KIDD,1984; DRAYNA,1987:

I. Un prim nivel cauzal cuprinde factorii genetici, neurobiologici şi psihologici, care predispun la afectarea fluenţei în vorbire;

Ipotezele genetice sunt confirmate de un mare număr de cercetări recente. Concordanţa Balbismului la gemenii monozigoţi este de 0,77% faţă de 0,32% la dizigoţi. Un amplu studiu efectuat pe 600 de persoane cu Balbism şi 2000 de rude de gradul 1, a găsit dovada transmiterii verticale şi a expresivităţii legate de sex. S-a emis ipoteza unui model genetic care presupune trei genotipuri, fiecare cu proybabilitatea de afectare legată de sex. Acest model poate explica frecvenţa mai mare la sexul masculin şi diferentierea clinică între sexul feminin şi cel masculin.

Teoriile neurofiziologice sunt menţionate de cercetările SPECT şi PET, care aduc dovada diferenţelor de activare între cortexul cingulat anterior stâng şi cel drept. Fluxul sangvin cerebral este mult mai mare în emisferul drept la balbici în cursul probei de „citit cu glas tare" şi în cortexul anterior stâng în timpul probei de „citit în gând".

De fapt, aceste cercetări recente pornesc de la ipoteza dominanţei cerebrale, postulată încă din 1920 şi de la observaţia că, un mare numar de balbici sunt stângaci, ambidextrii sau sunt stângaci corectaţi prin educaţie.

Funcţionarea motorie a balbicilor este o altă arie de cercetare etiopatogenică. Sunt raportate tulburări motorii şi ale coordonăării la aceste persoane.

Teoriile psihologice aduc de asemenea argumente etiologice. Iniţial, teoriile psihanalitice postulau nevoia inconştientă, nevrotică, aparute din proasta relaţionare mamă-copil.

Modelele psihologice actuale se bazează pe principiile „condiţionării operante": se consideră că, la începutul balbismului, copilul a fost subiectul unei scheme de reîntarire; eşecul de a vorbi fluent a declanşat emoţii negative, astfel, în modelul clasic de conditionare, reacţia stimul-răspuns (balbism – emoţii negative) s-a stabilit de la început, întreţinând ulterior comportamentul.

II. Al II-lea nivel cauzal este reprezentat de factorii precipitanţi care pot declanşa sau amplifica balbismul. Pornind de la observaţia că, în anumite condiţii precum:

„cititul în cor", „recitirea unui text cunoscut deja", „vorbitul singur, când nu este supravegheat", fluenţa nu este afectată şi, astfel, s-a formulat modelul unui înalt nivel lingvistic. Acest proces include planificarea şi ajustarea planului lingvistic prin intermediul unui monitor intern; astfel, se consideră că acest monitor intern este implicat în corectarea erorilor foniartrice apărute în producerea şi planificarea vorbirii; există copii mai mari care îşi ajustează exprimarea, folosind în deschiderea frazei,cuvinte pe care ştiu că le pot pronunţa fără dificultate sau evită cu bună ştiinţă anumite cuvinte, înlocuindu-le cu altele.

III. Al treilea nivel cauzal se situează, în opinia aceloraşi autori, în zona dinamicii tractului motor şi vocal al vorbirii, respectiv pronunţiei.

Cercetările ultimelor două decade au adus multe informaţii privind: dinamica respiraţiei, laringelui şi articulaţiilor temporo -mandibulare în balbism.

S-a observat astfel că balbicii au un timp de reacţie fonetică şi vocală mai lung decât la lotul martor. Se pare că este din ce în ce mai frecventă ipoteza că elementul primar în balbism este disfuncţionalitatea laringiană.

IV. Ultimul nivel cauzal este cel al factorilor ambientali sau de mediu. Multe informaţii au fost obţinute prin studierea trăsăturilor de personalitate ale copiilor şi părinţilor acestora.

De asemenea, au fost studiate condiţiile psihodinamice şi sociologice care interacţionează în dezvoltarea lingvistică. Concluzia este că profilul adaptativ al acestor persoane este inadecvat, având un scor mic al stimei de sine şi al capacităţii de adaptare socială, fapt datorat impactului bolii atât asupra individului însuşi cât şi asupra celor din jur.

6. Criterii de diagnostic. Clasificare

DSM IV menţionează următoarele criterii de diagnostic pentru balbism:

A. Patternul vorbirii / pronunţiei este modificat în fluenţă şi ritm prin:
   1) repetarea unor sunete sau silabe;
   2) prelungirea unor sunete;
   3) folosirea frecventă a interjecţiilor;
   4) cuvinte întrerupte (pauza în mijlocul cuvântului);
   5) blocarea vorbirii cu pauze zgomotoase sau silenţioase;
   6) utilizarea de locuţiuni sau cuvinte de substituţie pentru evitarea cuvintelor dificil de pronuntat;
   7) exprimarea cuvintelor cu un exces de tensiune fizică;
   8) repetarea cuvintelor monosilabice.

B. Tulburarea interferă cu aspectele sociale, ocupaţionale şi de comunicare socială.

C. Dacă există şi un deficit senzorial asociat, atunci tulburarea este şi mai severă.

Experţii OMS au elaborat următoarele criteri pentru Balbism în **ICD 10:**

– Balbismul (tulburare de vorbire caracterizată prin frecvente repetiţii, ezitări, pauze sau prelungiri ale sunetelor şi silabelor sau cuvintelor) este persistent, recurent şi suficient de sever pentru a determina o evidentă perturbare a fluenţei în vorbire;

– durata acestei manifestări este de cel puţin trei luni.

ICD 10 menţionează separat şi criteriile pentru Vorbirea precipitată, care este caracterizată ca fiind:

– o vorbire rapidă cu opriri în fluenţă dar fără repetări şi ezitări;

– este persistentă, recurentă si suficient de severă pentru a reduce semnificativ inteligibilitatea exprimării;

– durata este de cel puţin trei luni.

7. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copilul poate prezenta, în perioada de formare a limbajului, modificări ale ritmului şi fluenţei vorbirii. Intre 3 şi 4 ani copilul poate avea „episoade" în care repetă sunetele sau cuvintele, în principal prima silabă a primului cuvant, apoi reuşeşte să pronunţe tot cuvântul şi toată propoziţia fără dificultate. Când nu reuşeşte, se enervează şi refuză să mai vorbească. Dacă este ajutat „să găsească cuvântul dorit", formulează apoi singur propoziţia.

O mamă grijulie poate anticipa cuvântul dificil şi-şi ajută copilul să-l pronunţe; repetându-l apoi, acesta putând continua fără să se enerveze sau să renunţe. Se diminuează astfel senzaţia de eşec. Astfel de episoade pot dura de la câteva zile la câteva luni. Apar în principal la copiii anxiosi, timizi şi reticenţi, care au achiziţionat mai târziu limbajul.

Un grad de ezitare în vorbire poate uneori persista la aceştia toată viaţa.

Această perioadă tranzitorie de „normal non-fluency", cum o denumesc unii autori (180), trece nesesizată de părinţi. Persistenţa şi creşterea frecvenţei balbismului, cu apariţia repetiţiilor şi prelungirilor la aproape fiecare propziţie îngrijorează părinţii, care cer apoi consultul de specialitate.

În formele severe, copilul prezintă o greutate evidentă în pronunţarea cuvintelor, parcă tot corpul participă la acest efort. Musculatura gâtului este uneori contractată, toracele pare blocat în expiraţie pentru a emite prima silabă, care apoi se repetă de cateva ori sacadat, exploziv uneori, de prea multe ori, ca pe urmă să fie formulate celelalte silabe şi cuvinte ale propoziţiei. Acest proces se poate relua apoi la al patrulea sau al cincilea cuvânt. În acest timp, copilul are mişcări sincinetice, de închidere a ochilor, cu grimase ale feţei. Poate rămâne uneori blocat, cu gura deschisă pe o vocală cu mişcări de protuzie a limbii, de închidere şi deschidere a gurii. Respiraţia este modificată, sacadată, cu expirări zgomotoase şi prelungite şi inspiraţii scurte şi repetate.

Copilul mai mare poate ajunge să anticipeze cuvântul mai dificil de pronunţat, recurgând la locuţiuni, înlocuiri sau pauze voite.

Mulţi dintre ei pot preciza condiţiile care le agravează fluenţa în exprimare sau situaţiile în care se simt bine. Studiile la adulţi şi la copiii mai mari au concluzionat că:

– agravarea se produce când trebuie să vorbească la telefon, când sunt în grup şi trebuie să se prezinte: nu-şi pot pronunţa numele când participă la un interviu pentru un loc de muncă sau când trebuie să vorbească în public;

– ameliorarea, cu dispariţia totală a balbismului apare când spun poezii, cântă, vorbesc în şoaptă, când nu sunt observaţi de ceilalţi, când copilul vorbeşte singur.

Uneori, ca adulţi, ajung să-şi cunoască foarte bine comportamentul şi să-l controleze, diminuând şi găsind soluţii eficiente pentru situaţiile dificile (spre exemplu nu-şi

vor mai spune numele şi apoi prenumele ci vor spune la început cuvantul uşor de pronuntat, diminutivul sau abrevierea numelui, ca mai apoi, depăşind emoţia, să spună numele şi prenumele corect).

Este important la copilul balbic să se cunoască şi să se evalueze impactul tulburării asupra copilului însuşi, asupra antuarajului, gradul de afectare socială produs, modul cum este privit de copii din şcoală, de vecini, de rude; evaluarea familiei şi a modului cum aceasta priveşte şi acceptă defectul, dacă a găsit resurse pentru a depăşi această condiţie, uneori atât de infirmizantă.

Diagnosticul pozitiv pare uşor de formulat după ce am recoltat prin anamneză toate datele de:

– istoric, cu precizarea antecedentelor personale fiziologice, patologice şi heredo-colaterale;

– date despre dezvoltarea psihomotorie, cu menţionarea perioadelor de dezvoltare a limbajului, cu menţionarea eventualelor perioade critice;

– observarea şi evaluarea directă a vorbirii, a dificultăţilor de pronunţie cu care se confruntă copilul ajută în mod cert la orientarea diagnosticului;

– obţinerea de date de la familie despre relaţia mamă-copil, despre condiţiile care agravează sau care facilitează fluenţa, despre modul cum au intervenit oferind suport şi ajutor, mediind eventual conflictele; toate aceste informaţii ajută la confirmarea diagnosticului pozitiv şi trasează direcţiile de tratament;

– investigaţii paraclinice specifice în balbism, care să fie patognomonice pentru diagnostic, nu există. Ele vor fi însa efectuate pentru a avea un diagnostic diferenţial corect şi eficace, mai ales când există suspiciunea unor boli organice.

Astfel, considerăm că se poate formula diagnosticul de Balbism atunci când:

– este vorba de un copil fără antecedente patologice severe, cu o dezvoltare psihomotorie în limitele normalului, eventual cu o uşoară întârziere în dezvoltarea limbajului şi cu o fragilitate în fluenţa şi ritmul vorbirii, uneori cu antecedente heredo-colaterale încărcate;

– debutul afecţiunii a fost observat în jurul vârstei de 6–9 ani; instalarea bolii s-a facut treptat sau după o perioadă de „ezitare" sau chiar de balbism tranzitor în jurul vârstei de 3–4 ani;

– copilul este armonios, eutrofic, fără modificări somatice sau neurologice evidente şi prezintă numai tulburarea de limbaj specifică care este uşor de pus în evidenţă în cursul interviului clinic;

– investigaţiile paraclinice infirmă existenţa unor tulburări organice care ar putea explica particularităţile de vorbire ale balbicului.

8. Diagnostic diferenţial

În procesul de gândire a diagnosticului, este necesar să se elimine toate afecţiunile în a căror simptomatologie s-ar afla şi modificarea fluenţei limbajului cu balbism.

1. Epilepsia cu crize de tip absenţă (uneori subintrante)

Debutul este uneori sesizat de familie sau de învăţători, la şcoală, care observă tulburarea de fluenţă în vorbire „copilul pare că se bâlbâie". De fapt, prezintă o succesiune de absenţe în care pierderea cunoştinţei nu este totală şi copilul continuă să repete ultimul cuvânt spus.

Rezultatul examenului EEG este patognomonic prin complexele vârf-undă, iar introducerea tratamentului adecvat antiepileptic controlează comportamentul;

2. Starea post traumatism cranio-cerebral, cu leziuni frontale şi în care sunt prezente tulburările de limbaj este uşor de diagnosticat; anamneza şi examenul clinic confirmă diagnosticul de tulburare de limbaj post-traumatic.

3. Posibilele Boli neurologice cu afectare a inervaţiei laringiene sau a musculaturii laringiene sau dispraxiile buco- maxilo- faciale vor fi eliminate din diagnostic pe baza rezultatului examenului neuropediatric şi ORL.

A doua etapă de diagnostic diferenţial este cea a tipului de balbism:

1. Copilul aflat în perioada de „normal non fluency", când coordonarea motorie, dezvoltarea cognitiv-lingvistică şi maturitatea emoţională reprezintă „piatra de încercare" pentru preşcolari;

2. Balbism tranzitor, când copilul repetă numai o parte din cuvânt sau prelungeşte silabele;

3. Copil anxios cu probleme de relaţionare şi care prezintă ezitări şi disfluenţe numai în condiţii de stres;

4. Se va diferenţia balbismul de vorbirea precipitată, în care există frecvent greşeli gramaticale, iar cuvintele sunt incomplet pronunţate prin suprapunere (o denumire anteroară era aceea de Tumultus Sermonis).

9. Tratament

Abordarea terapeutică diferă după severitatea simptomatologică. Pentru formele uşoare, se recomandă (236):

1. **Consilierea familiei** cu: introducerea unor tehnici de relaxare pentru părinţii extrem de îngrijoraţi, după ce au fost ascultaţi şi li s-au oferit explicaţii privind tulburarea şi evoluţia bolii: părinţii vor fi sfătuiţi să îşi modifice comportamentul, să se exprime cu mai multă blândeţe şi calm, să vorbească mai rar, să reducă pe cât posibil factorii stresanţi din jurul copilului, să ignore momentele de dificultate, să nu îl oblige şi să nu îl „bată la cap", să reducă la minim observarea lui, să ajute la manipularea mediului în favoarea copilului;

2. **Tratament logopedic** – se va asocia uneori după vârsta de 3 ani şi numai dacă pacientul acceptă colaborarea şi se simte bine în prezenţa terapeutului, altfel, se va mai aştepta.

Este obligatorie această a 2-a etapă de tratament pentru copiii mai mari şi la care este evidentă tulburarea respiraţiei.

Specialistul logoped/defectolog va aborda două aspecte de tratament concomitente:

a) după ce a construit o relaţie empatică, poate aborda aspectele psihologice ale tulburării:

– emoţiile, sentimentele, atitudinile copilului în diferite situaţii;

– tehnicile de „cooping" la care recurge copilul;

– va exersa autoacceptarea, schimbarea atitudinii faţă de propriul defect;

– vor fi învăţate tehnici de reducere a anxietăţii şi de evitare a situaţiilor strssante;

– vor exersa „stop- thinking" şi „ignorarea", altfel, copilul rămâne blocat emoţional, aparând refuzul sau demisia, raptusurile agresive sau depresive.

b)Tehnicile de logopedie şi de reeducare fonoarticulatorie cu:
– exerciţii de respiraţie şi reconstrucţie a respiraţiei şi fonaţiei;
– exerciţii de poziţionare a limbii şi a articulaţiei temporo-mandibulare;
– exerciţii de creştere a controlului laringian.

3. A 3-a etapa de tratament, necesară în formele explozive, cu multe tulburări asociate, constă în **asocierea medicaţiei**. Astfel, sunt recomandate:
– Haloperidolul 3–5 pic x 3/zi, crescând treptat cu atenţie la efectele secundare extrpiramidale;
– Pimozidul 1–3–6 mg/zi;
– Diazepamul (pentru funcţia decontracturantă şi anxiolitică);
– sau alte Benzodiazepine 1,5–10 mg/zi;
– Antidepresivele sunt recomandate în asociere, dat fiind trăirile depresive asociate ADT 25–50 mg/zi, ISRS 20–50 mg/zi mg.

10. **Evoluţie şi prognostic**

După cum s-a mai arătat, Balbismul diferă în fluctuaţie şi severitate, cu perioade de ameliorare spontană sau de agravare.

Patternul fluenţei se schimbă în timp; deşi iniţial apare numai la anumite cuvinte, ulterior devine mai complex şi, dacă iniţial era episodic, ulterior devine cronic, uneori cu perioade de agravare .

Copilul mai mare şi adolescentul va dezvolta şi alte modificări psihice asociate acestui limbaj disruptiv, care le marchează existenţa.

Vindecarea după vârsta de 15–16 ani este foarte rară, deşi aproximativ 80% dintre copiii care s-au bâlbâit în primii ani de viaţă s-au remis spontan (236).

Prognosticul pentru adolescenţii cu balbism este rezervat, iar tratamentul va trebui axat pe trăsăturile lor de personalitate, care menţin comportamentul asociindu-se la acestia tratament psihoterapic .

5.3.8. MIŞCĂRILE STEREOTIPE ALE COPILULUI MIC

1. **Introducere**

Atât ICD 10, cât şi DSM IV, cuprind o categorie separată intitulată „Tulburarea mişcărilor stereotipe la sugar şi copilul mic". Aici sunt introduse tulburările motorii care apar la copilul foarte mic şi mic şi care nu aparţin nici unei alte categorii de mişcări.

Copilul mic de 0–3 ani poate prezenta mişcări involuntare, repetitive, ritmice, nereflexe şi nedirecţionate şi care au mereu acelaşi aspect. Copilul mic „se leagănă", „se roteşte", „îşi apleacă ritmic corpul şi capul", „îşi roteşte capul" sau îşi „leagănă capul", „îşi suge degetul", „se leagănă cu perna"; toate aceste mişcări nu au o etiologie organică bine precizată şi sunt autolimitate. La copilul mai mare, aceste mişcări pot lua alt aspect: „îşi smulge fire de păr", „îşi roade unghiile", „îşi suge limba". Toate aceste particularităţi, descrise încă de Kraepelin, sunt acum incluse într-o entitate separată, cu etiologie şi prognostic specific şi care multă vreme au fost denumite „Deprinderi patologice/nevrotice", denumire care pare mai cuprinzătoare şi mai explicită.

2. **Istoric**

Primele descrieri ale stereotipiilor la copii au fost făcute de Emil Kraeplin, ca simptome ale Demenţei precoce.

Dificultăţile de definire ale acestor mişcări şi lipsa unor mijloace obiective de evaluare au dus, pentru o vreme, la pierderea interesului faţă de această manifestare.

Studiile de psihofarmacologie au reluat observarea acestor mişcări stereotipe când examinau efectele secundare ale unor antipsihotice. În literatura neuro-farmacologică, termenul de stereotip a devenit o noţiune cu valoare descriptivă, datorat modificării mecanismelor dopaminergice, mişcările stereotipe caracterizându-se prin repetarea lor cu variabilitate scăzută şi fără scop aparent.

Comportamentul stereotip al copiilor mici nu are aceste caracteristici ci are patternuri complexe cu secvenţe şi răspunsuri motorii observabile.

Sistemul DSM aduce cu fiecare ediţie o modificare a definiţiei. DSM III descrie mişcările ca fiind voluntare, nespasmodice, fără disconfort şi care par asociate cu deprivarea parentală extremă, cu Întârzierea mintală sau Tulburările pervazive de dezvoltare.

DSM-IIIR introduce şi termenul de „obiceiuri", alături de cel de mişcare stereotipă. DSM IV renunţă la termenul de „obiceiuri".

Multă vreme au fost considerate „tulburări nevrotice", „acte voluntare cu caracter stereotip, ce par a fi făcute ca urmare a faptului că oferă un anumit tip de plăcere copilului sau că asigură descărcare unor stări de tensiune şi disconfort" (287).

3. **Epidemiologie**

Nu este cunoscută prevalenţa acestei tulburări în populaţia generală. Aceste manifestări apar în copilărie şi de cele mai multe ori în primii 3 ani de viaţă şi se remit până la adolescenţă; doar 5% mai pot persista după această vârstă. „Suptul degetului" este mai frecvent la băieţi decât la fete; Brucsismul „scrâşnitul dinţilor" în cursul somnului este observat la 5–6% dintre sugarii normali. „Legănatul capului", „rotitul corpului" apar în general în jur de 1 an şi sunt destul de frecvente la copii.

„Lovitul cu capul" este o manifestare dramatică şi se consideră că apare la 5–10% din copiii normali şi 25% printre copiii cu Întârziere mintală.

„Rosul unghiilor" – onicofagia – este destul de răspândită printre copiii şi adulţii de toate vârstele şi cu grade diferite de inteligenţă. Debutează la vârsta de 4 ani şi atinge un maxim între 10 şi 18 ani. Într-un studiu pe 2500 de recruţi, prevalenţa a fost de 23%.

„Comportamentul autoagresiv" apare la aproximativ 2–3% dintre copiii şi adolescenţii cu Întârziere mintală severă sau profundă care trăiesc în instituţii. Acest comportament este destul de frecvent şi în cazul copiilor cu Autism infantil sau cu sindroame genetice: Lesch-Nyhan, Cornelia de Lange şi X fragil (180).

4. **Etiologie**

Au fost propuse numeroase teorii: comportamentale, neurobiologice, genetice şi psihanalitice dar nici una nu aduce suficiente argumente privind acest comportament la copii.

Factorii genetici – dovada intervenţiei lor este dată de studiul bolii Lesch-Nyhan sau Sindromului X fragil, în care aceste mişcări particulare dar mai ales cele autoagresive sunt explicate de modificările metabolice, induse genetic.

Gemenii monozigoţi au o rată de concordanţă de 60% pentru onicofagie faţă de 34% cât au gemenii dizigoţi.

Teoriile biologice aduc argumente privind modificările metabolice în sistemul dopaminergic, sertotoninergic şi al opioidelor endogene.

Copiii cu un comportament autoagresiv, cu gesturi repetitive de lovire a capului, au un prag scăzut al durerii, datorat modificării sistemului endorfinic

Factorii de dezvoltare şi comportamentali – au fost analizaţi, condiderându-se că ar avea un rol important în apariţia acestor gesturi repetitive. Se consideră că efectuarea acestor gesturi produce satisfacţie şi eliberarea tensiunii, prin stimularea senzo-motorie. Mişcările de legănare se pot intensifica în perioadele de frustrare, plictiseală sau emoţii. Trecerea de la normal la patologic, în ceea ce priveşte aceste atitudini stereotipe, se face ca urmare a interacţiunii complexe între dezvoltarea normală, reîntărirea comportamentală şi conflictul psihologic.

Teoria învăţării consideră că aceste comportamente sunt create şi menţinute prin reîntăriri pozitive sau negative. Conform acestor teorii, comportamentul va înceta atunci când consecinţele pe care le presupun vor înceta. Comportamentul autoagresiv poate fi astfel modelat.

Tendinţa genetică de a avea astfel de manifestări poate fi dublată de factori precipitanţi precum nestimularea, experienţele abuzive, neglijarea, instituţionalizarea.

Teoriile psihodinamice consideră aceste mişcări repetitive ca fiind instinctuale, autoerotice: unele asigură satisfacţia orala, altele par că reduc anxietatea, frustrarea, durerea sau tensiunea. Au fost considerate ca fenomene regresive sau ca reacţii la sentimentele pe care le au pentru cei doi părinţi. Comportamentul autoagresiv la cei cu Întârziere mintală reprezintă o încercare de a delimita realitatea propriului corp sau al propriului Ego.

5. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Aceste mişcări cu caracter stereotip pot îmbrăca diverse forme, ele pot fi mai simple sau mai complexe, dar toate au aceleaşi caracteristici: sunt repetitive, ritmice, nefuncţionale, voluntare, nu produc disconfort decât dacă copilul este obligat să nu le mai practice. Nu există modificări clinice sau paraclinice patognomonice pentru aceste mişcări.

Aceste mişcări pot apărea şi la copilul normal şi sunt autolimitate - de cele mai multe ori se remit până la 4 ani.

Când apar la copiii cu Întârziere mintală severă sau cu Autism infantil pot avea forme, care sunt diferite, în intensitate şi severitate de cele ale copilului normal. Spre exemplu, dacă copilul normal când se necăjeşte „se dă cu capul de perete" sau „se trânteşte pe jos", niciodată nu va ajunge să aibe gesturi repetitive de tip autoagresiv: „să-şi lovească ritmic capul cu pumnii" sau „să aiba mişcări repetate de respiraţie profundă" – hiperventilaţie – care apar la copiii cu Sindrom Rett.

Mişcările stereotipe se diferentiaza de manierisme considerându-se stereotipiile ca fiind „involuntare, fără scop şi fiind executate în acelaşi mod de fiecare dată" (257; 180). Exista autori care consideră „manierismele ca fiind similare cu stereotipiile dar, spre deosebire de acestea, conţinutul mişcării sugerează că ar însemna ceva pentru copil" şi mult mai rar pot avea un aspect particular precum hiperventilaţia şi mişcarea de „spălare a mâinilor" care apar în Sindromul Rett.

Criteriile DSM IV pentru diagnosticul Mişcării stereotipe la copii:

A. Copilul prezintă comportamente motorii repetitive, ce par ca voluntare şi nefuncţionale (scuturări sau legănat al mâinii, al corpului, al capului, automuşcatul, ciupitul pielii, lovitul propriului corp).

B. Acest comportament interferă cu activităţile normale sau provoacă leziuni ale corpului şi care necesită tratament medical (sau ar putea provoca leziuni dacă nu sunt luate măsuri de prevedere).

C. Când este prezentă Întârzierea mintală, comportamentele stereotipe şi autoagresive sunt suficient de severe pentru a deveni obiectivul tratamentului.

D. Comportamentul nu este justificat de o compulsie (ca în tulburarea obsesiv-compulsivă), de un tic (ca în tulburarea ticurilor) sau de o stereotipie, parte a tulburării pervazive de dezvoltare sau de tricotilomanie.

E. Comportamentul nu este datorat unei cauze directe de folosire a substanţelor toxice sau altor cauze medicale.

F. Comportamentul persistă cel puţin 4 săptămâni sau mai mult.

Criteriile ICD 10 pentru diagnosticul Mişcăriilor stereotipe la copii:

– copilul manifestă mişcări stereotipe necauzate de o injurie fizică, iar comportamentul interferă cu activităţile normale;

– durata comportamentului să fie de cel puţin o lună;

– copilul nu prezintă nici o altă tulburare psihică menţionată de ICD (alta decât Întârzierea mintală).

Cele două clasificări au criterii comune, dar diferă la diagnosticul diferenţial. DSM are criterii de excludere cu Tulburările obsesiv-compulsive, Tulburarea ticurilor, Autismul, în timp ce ICD 10 nu are aceste menţiuni.

Vom încerca o grupare a tipurilor de manifestări după severitatea lor şi vom prezenta tulburările comorbide.

La copilul normal pot apare pentru scurt timp şi se remit rapid după 4 ani următoarele mişcări stereotipe:

– **Suptul degetului şi al limbii** sau al unui obiect oarecare (colţul cearşafului sau al pernei). Copiii recurg la astfel de comportamente mai ales înainte de adormire, când sunt singuri sau tensionaţi. Unii copii nu pot adormi dacă nu îşi sug degetul, ceea ce, în timp, poate provoca deformări ale arcadei dentare.

– **Legănatul capului sau al corpului**, tot înainte de adormire, este un obicei destul de frecvent la copiii mici şi dispare spontan după 3 ani. Poate avea caracteristici mai deosebite la copiii instituţionalizaţi, carenţaţi afectiv şi care au acest comportament pe toată durata zilei. Este probabil o trăire pozitivă obţinută prin stimularea vestibulară; este o alternativă la deprivarea afectivă. După adopţie, s-a observat că foarte mulţi din aceşti copii „care se legănau toată ziua" au renunţat la „acest joc" având acum

alte variante de a obține bucuria. La copiii autiști sau la mari retardați mintal se observă acest comportament şi cu mare dificultate copilul renunță la el. Leganatul poate deveni stereotipie de mişcare, ca şi repetarea cuvintelor, putând reprezenta simptom în cadrul Autismului infantil.

– **Onicofagia**, „rosul unghiilor" sau onicotrilomania „ciupitul unghiei şi al cuticulei" reprezintă un gest stereotip care se poate perpetua şi la adolescentă. Uneori este atât de sever încât apar infecții unghiale, peri unghiale sau copilul „parcă nu mai are unghii".

– **„Izbitul ritmic al corpului de pătuț"** sau lovitul ritmic şi prelungit al obrajilor şi bărbiei cu pumnii, muşcarea mâinilor, ciupirea nasului, smulgerea ritmică şi stereotipă a părului – apar, de obicei, la copiii cu Întârziere mintală şi la copiii cu Autism infantil.

La copiii cu Sindrom Rett, mişcările stereotipe de legănat sau rotit capul se complică treptat cu mişcări ritmice de „spălare a mâinilor" şi respirație profundă ritmică ,stereotipă – hiperventilație stereotipă. De altfel, aceste devieri comportamentale stereotipe sunt patognomonice pentru diagnostic de Sindrom Rett.

Diagnosticul pozitiv de Tulburare a mişcării stereotipe, este dificil, pentru că necesită diagnostic diferențial între problemele de dezvoltare şi semnificația psihopatologică a acestor manifestări clinice. Când se vor considera patologice? Se consideră că trebuie acordată o importanță deosebită severității simptomelor şi asocierii altora cu semnificații clinice.

Se vor considera patologice:

– când sunt foarte frecvente, durând aproape toată ziua;

– când apare disconfortul la obligația de a renunța la acest comportament şi copilul ajunge să-l practice pe furiş;

– când se mențin peste vârta de 4 ani cu aceeaşi frecvență;

– când se asociază tulburări de somn, anxietate, crize de mânie;

– când datorită lor copilul prezintă leziuni pe față sau pe mâini.

6. Diagnosticul diferențial

O primă etapă de diagnostic diferențial se va face cu toate bolile organice ce pot prezenta simptome asemănătoare, cu mişcări repetitive, în gândirea diagnostică se vor elimina cefaleea, durerile dentare, auriculare, abdominale ce pot determina aceste mişcări, copilul fiind prea mic pentru a le reclama ;

A doua etapă de diagnostic vizează un diagnostic diferențial al tipului de mişcare dar şi al tulburărilor psihice sau neurologice în care pot fi prezente mişcările stereotipe, precum:

– Stereotipiile copilului cu Tulburarea pervazivă de dezvoltare, pentru că, în această tulburare, mişcările stereotipe constituie criteriu de diagnostic;

– Mişcările stereotipe din Întârzierea mintală, se consideră că sunt uneori o trăsătură a bolii;

– Compulsiile, dar acestea apar la copii mai mari, cu tulburări obsesiv-compulsive, şi sunt mai complexe, ritualice şi sunt executate ca rezultat al prezenței unei obsesii sau în acord cu ritualurile obsesive ale copilului;

– Ticurile, care sunt mişcări involuntare, imită anumite gesturi, nu sunt ritmice, pot fi controlate şi reproduse voluntar, în timp ce stereotipiile par a fi bine conduse şi intenționate;

– Mişcări ritmice, de automutilare, care se asociază cu tulburările psihice severe; sindromul insensibilității complete la durere este luat în considerație în cazurile în care autoagresivitatea şi automutilarea sunt severe;

– Boli neurologice cu mişcări involuntare ,dar în acestea mişcarea are un pattern tipic: coreoatetozic, atetozic, tremor, mioclonic, clonic, balism etc.;

– Tricotilomania – prin definiție este limitată la smulsul firelor de păr, dar într-o formă particulară: „smulge fir cu fir". Acest comportament poate începe în copilărie şi se va menține şi la adolescență, când se poate asocia cu Anorexia nervoasă sau Tulburărie obsesiv-compulsive.

În unele cazuri, în funcție de aspectul mişcării repetitive se mai poate pune problema diagnosticului diferențial şi cu:

– vertij paroxistic benign;

– torticolis paroxistic benign;

– coreoatetoza paroxistică kinesigenă;

– hiperreflexie;

– atacuri de înfiorare;

– ipsație;

– hemiplegia alternă a sugarului etc.

7. Tratament

S-au încercat mai multe abordări terapeutice, dar, uneori, fără succes.

Intervenția terapeutică se face la cererea părinților, care constată persistența acestei deprinderi şi eventual îmbogățirea cu alte simptome; de asemenea, decizia terapeutică se impune în formele severe cu autoagresivitate.

Abordarea terapeutică se face şi în funcție de tulburarea de bază: Autism, Sindrom Rett sau Întârziere mintală.

Tratament psihoterapic

Intervențiile comportamentale au adus rezultate încurajatoare pentru tratamentul manifestărilor autoagresive (221):

– reîntărirea diferențiată;

– la nevoie, modalități aversive (dacă sunt acceptate de legislație) precum: şoc electric, capsule cu amoniac aromatic, soluții amare, spray-uri cu ceață în față.

Pentru pacienții cu onicofagie s-a utilizat: relaxarea în cure scurte, hipnoza, reîntărirea pozitivă, limitarea constrângerii, auto-monitorizarea, supercorectarea cu unghii artificiale, aplicarea de ocluzive amare.

Pentru copiii instituționalizați cu comportamente stereotipe se fac programe speciale de diversificare a activității – oferirea afectivității, scoaterea din instituții pe perioade diferite.

Tratament psihofarmacologic

1. Antagonistii dopaminerici:
   - Clorpromazina – 2–3mg/kg/zi;
   - Haloperidolul – 0,05–0,4mg/kg/zi.
2. Antidepresive triclice şi ISRS:
   - Clomipramina;
   - Desimipramine;
   - Fluoxetine;
   - Buspirona.
3. Antagonişti opiacei (administrarea lor e controversată):
   - Naltrexona.

8. **Evoluţie şi prognostic**

Nu există o vârstă de debut anume, aceste mişcări apar în copilărie, uneori declanşate de un eveniment stresant – de obicei sunt autolimitate şi în jur de 4 ani dispar la majoritatea copiilor.

Aceste mişcări se menţin şi persistă la cei cu Întârziere mintală, Autism, Sindrom Rett, la copiii deprivaţi afectiv, instituţionalizaţi, putând lua forme grave de tip autoagresiv.

Se pot menţine şi la copiii aparent normali sau care au trăsături asociate de tip anxios sau depresiv; uneori, în evoluţie, se pot dezvolta tulburări anxioase sau tulburări depresive la aceşti copii (221).

5.4.TULBURĂRI LEGATE DE STRES

5.4.1. TULBURĂRILE ANXIOASE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

1. **Introducere**

„Anxietatea este ceva ce are toată lumea, dar numai unii dintre noi avem ghinionul de a ne îmbolnăvi de ea" aceasta este afirmaţia unei adolescente de 16 ani, tratată pentru Atacuri de panică şi care reuşeşte aşa de bine să clarifice diferenţa dintre trăirea firească şi boală.

Grupul Tulburărilor anxioase (TA) au ca manifestare primară fenomenele de frică excesivă, evitare fobică, vigilenţă generalizată, anxietate anticipatorie şi atacuri de panică; în TA simptomele sunt cuplate cu sentimente subiective de teamă excesivă. Atât la copil cât şi la adult, există o similitudine a manifestărilor anxioase, observându-se diferenţe în special în ceea ce priveşte tulburările comorbide.

În acest capitol vom prezenta consideraţiile generale privind definiţia, condiţiile dezvoltării, epidemiologia, etiologia, precum şi diagnosticul şi tratamentul TA, cu particularităţile care apar la copil şi adolescent.

Anxietatea este prezentă în mod firesc în emoţionalitatea copilului alături de frică şi tristeţe. Aproape tot spectrul trăirilor anxioase de la simptom la sindrom se poate exprima în copilărie şi adolescenţă.

Abordarea tulburărilor anxioase din perspectiva creşterii şi dezvoltării este din ce în ce mai frecventă în literaura ultimilor ani, când „development and developmental psyhopatology" devine centrul atenţiei autorilor de specialitate (180).

2. **Definiţie**

Anxietatea face parte din existenţa umană şi se caracterizează prinr-un sentiment iminent de pericol (180). Poate fi definită ca nelinişte emoţională crescută, cu anticiparea pericolului (221). Se diferenţiază de frică, aceasta fiind un răspuns emoţional la un pericol obiectiv.

Frica şi anxietatea sunt trăsături intrinseci condiţiei umane, cu funcţie adaptativă şi fac parte din procesul dezvoltării normale. Distincţia între frică şi anxietate, este dată de calitatea de trăire anticipatorie a anxietăţii versus frică,care este axată pe un obiect specific.

Caracterul patologic al acestor trăiri este dat de creşterea frecvenţei manifestărilor, de severitatea şi de persistenţa anormală a lor.

3. **Aspecte ale dezvoltării emoţionalităţii la copil şi adolescent**

Chiar înainte de a începe să vorbească, copilul îşi comunică emoţiile celor din jur prin comportament, iar pe măsură ce achiziţionează limbajul verbal, copilul devine capabil să-şi exprime diferitele trăiri.

Frica şi anxietatea, tristetea şi depresia apar sub diferite forme de exprimare în copilărie. Pe măsură ce copilul creşte, acestea se modifică, căpătând funcţie adaptativă.

Abordarea tulburărilor anxioase se face separat de depresie deşi trebuie reţinut că la copil de cele mai multe ori ele apar împreună. O stare este acompaniată de cealalta. La copil, relaţia anxietate/depresie şi depresie/anxietate este o stare frecventă (180).

Frica şi anxietatea au aceleaşi manifestări psihologice. Sunt resimţite ca un sentiment de teamă şi tensiune, fiind însoţite de fenomene motorii şi vegetative (transpiraţii, uscăciunea gurii, dureri abdominale, diaree). Sunt reacţii de percepţie a unui pericol iminent, frica apărînd în prezenţa obiectului sau evenimentului stresant, în timp ce anxietatea este mai generalizată, difuză şi cu un caracter anticipatoriu.

Aceste trăiri prezintă variaţii developmentale atât în natura cât şi în modalitatea de răspuns; unele dispar în timp ce altele se intensifică cu vârsta.

Autorii francezi (5; 221) folosesc termenul de angoasă ;considerând că, la copilul mic fenomenele vegetative sunt pe primul loc, acest termen este mai corect decât cel de anxietate (diferenţa anxietate – angoasă fiind dată de prezenţa fenomenelor vegetative intense care însoţesc trăirea de teamă).

4. **Anxietatea la copilul mic**

În literatura ultimilor ani, tulburările anxioase la copil sunt privite din perspectiva dezvoltării (180; 221, 257).

Copiilor le este frică de întuneric, de înălţime, de căderea de la înălţime, de animale, de situaţii neaşteptate – precum tunete, fulgere, explozii – zgomote intense.

Acest comportament, programat genetic are o funcţie adaptativă, protejând copilul. Copiii sunt fascinaţi de obiecte noi dar în acelaşi timp le evită şi le este frică de ele. În copilărie, copiii pot avea:

Teamă faţă de străini – aceasta apare la 4–5 luni şi scade în intensitate la 12 luni. Sugarul, deşi în primele săptămîni nu reacţionează faţă de cei ce se apropie de el, treptat, pe la 4 luni începe să se teamă de figurile nefamiliare. Ei se arată reţinuţi, crispaţi, putând izbucni în plâns cu uşurinţă. Acest comportament variază în intensitate, depinzând de:

– prezenţa sau absenţa mamei (la cei ce se află în braţele mamei anxietatea este mai mică, copilul îşi ia mama de gât şi întoarce căpşorul, protestând astfel faţă de necunoscut);

– experienţa anterioară plăcută sau neplăcută cu persoanele străine poate modifica reacţia copilului;

– dacă persoana străină este tot copil, faţă de acesta nu se exprimă teama aşa de uşor ca faţă de un adult străin;

– de gradul de control pe care-l are copilul faţă de situaţie (dacă se află în apropierea mamei şi se poate ascunde după ea sau dacă este singur) (180).

Dinamica acestui pattern comportamental începe în primele săptămâni de viaţă, când sugarul este interesat de toţi stimulii, inclusiv cei străini. Mai târziu apare recunoaşterea persoanelor familiare şi abilitatea de a diferenţia figurile umane. Factorii de care depinde apariţia acestor abilităţi sunt dezvoltarea cognitivă şi a memoriei. La opt luni se stabileşte „schema obiectului permanent", memoria copilului permiţându-i să deosebească o figură sau un obiect cunoscut de una necunoscută.

Anxietatea de separare:

– teama de separarea de figura principală de ataşament reprezintă un comportament firesc, comun tuturor copiilor în primii ani de viaţă (BOWLBY, 1975). Începând cu vârsta de 8–10 luni şi până la 24 luni copii plâng când sunt luaţi de lângă mamă. (91) Vârful manifestării se situează în jur de 9–13 luni şi descreşte treptat către 30 de luni;

– anxietatea de separare este un fenomen universal reflectând evoluţia acestei trăiri atât de umane – de la teama celui mic de a nu-şi pierde mama la teama adultului de a nu fi izolat, abandonat, teama de a nu fi singur.

Tipul anxietăţii, durata şi intensitatea depind de: vârsta copilului, de calitatea relaţiei de ataşament, de natura situaţiei anxiogene, de experienţa anterioară privind separarea şi efectele ei (180).

Separarea pe termen lung are, după opinia lui BOWLBY(1975), 3 faze: protest, disperare apoi detaşare.

5. Anxietatea copilului şi adolescentului

În perioada de preşcolar, datorită maturizării procesului cognitiv şi experienţelor dobândite începe să dispară anxietatea de separare. Copilul îşi dezvoltă limbajul, capacitatea de anticipare a evenimentelor, de intuire a relaţiei cauzale, ceea ce-l ajută să-şi explice evenimentele necunoscute încă.

Frica persistă sub forma de „ruşine în prezenţa persoanelor străine". Copilul stă în apropierea mamei şi tatonează din priviri anturajul, fără a mai izbucni în plâns. Se menţin frica de întuneric, de unele animale, copilul poate avea „închipuiri şi fantasme de groază" când este singur.

Ca o caracteristică a procesului dezvoltării este aparaţia în aceată perioadă a unei frici care nu a existat anterior: teama că părinţii l-au abandonat, că au avut un accident sau nu se mai întorc la el. Aceasta este o teamă centrală a vieţii preşcolarului şi şcolarului mic.

Când sunt bolnavi şi au febră, copii pot avea un mecanism de regresie al anxietăţii, cu întoarcere în etapele anterioare, când aveau alte frici decât acum. O dată cu însănătoşirea, comportamentul anxios revine la etapa de vârstă prezentă.

Perioada şcolarizării poate determina apariţia altor forme de teamă: anxietatea de examinare, teama de a nu greşi, teama de a nu fi rejectat de grupul de vârstă (anxietate socială).

Crescând abilităţile cognitive, odată cu trecerea în stadiul operaţiilor abstracte, şcolarul mare devine vulnerabil la dezvoltarea altor frici: teama de viitor, de război nuclear, teama de moarte, griji faţă de viitoarea sa carieră sau teama de eşec, apar grijile şi teama faţă de propria sexualitate.

Toţi autorii sunt de acord că există diferenţe de vârstă şi sex în apariţia fricilor şi anxietăţii. Fetele „sunt mai anxioase decât băieţii", iar copii mai mici au mai multe frici decât cei mai mari.

6. Originile anxietăţii la copil şi adolescent

Anxietatea ca durere are o funcţie protectivă, un mecanism de adaptare. Protejează copilul şi îi îmbunătăţeşte şansele de supravieţuire. Nivele diferite de exprimare a fricii şi a anxietaţii se află sub control genetic. Există multe teorii care încearcă să explice mecanismele de activare a anxietăţii. GRAHAM, 1999, enumeră:

Teorii psihanalitice – privesc anxietatea ca pe o reacţie a Ego-ului faţă de pericolul iminent. Aceste frici internalizate îşi au originile în dorinţe prohibite. Pe măsură ce pericolul este recunoscut, Ego-ul reacţionează activând mecanisme defensive (ex: o fetiţă care a fost la doctor, întorcându-se acasă, se poartă agresiv cu păpuşa identificându-se astfel cu agresorul, exprimându-şi astfel anxietatea internalizată provocată de doctor sau un băieţel care este furios pe frăţiorul lui nou născut îşi deplasează furia pe o altă persoană sau începe să se poarte extrem de frumos pentru a-şi deghiza furia).

Teoriile psihanalitice sunt de ajutor când vrem să înţelegem mecanismele de internalizare caracteristice copilului, el reuşind astfel să evite obiectele sau situaţiile anxiogene.

Autorii francezi (5) folosesc termenul de angoasă pentru a defini anxietatea care este însoţită de tulburări neurovegetative şi care există de la naştere, ca structură anatomo-fiziologică a emoţiei.

OTTO RANK afirma că „naşterea este prima situaţie periculoasă trăită de copil şi este un şoc profund atât la nivel psihologic cât şi fiziologic. Acest şoc este un rezervor al angoasei şi toate angoasele ulterioare îşi au originea în această naştere".

ANNA FREUD considera că angoasa la copil are câteva etape:
– stadiul unirii biologice cu mama , care poate genera anxietatea de separare;
– stadiul relaţiei obiectuale, care poate genera teama de a pierde obiectul dorinţei;
– stadiul complexului Oedip, care poate genera apariţia Angoasei de caracter;
– stadiul formarii Supra-Eului, care poate genera culpabilitate.

Adepţii teoriei învăţării privesc anxietatea ca rezultat al condiţionării. Experienţa l-a învăţat pe copil să facă legătura între anumiţi stimuli şi trăirea anxioasă, el reuşind să evite obiectele şi trăirile anxiogene. Prin condiţionare, frica poate fi creată sau redusă, susţin adepţii acestei teorii; paradigmele condiţionării sunt folositoare pentru înţelegerea comportamentelor fobice dar nu explică toate instanţele achiziţionării fricilor.

Autorii teoriilor cognitive – privesc anxietatea ca rezultat al recunoaşterii de către copil al evenimentelor stresante. Când cel mic se confruntă cu situaţii pe care nu le poate anticipa sau care îi sunt nefamiliare apare anxietatea. Neînţelegerea sau înţelegerea greşită a evenimentelor fireşti provoacă frică la copii, de aceea adepţii acestei teorii consideră că restructurarea cognitivă ar amenda frica.

7. Etiopatogenie

În literatura de specialitate a ultimilor ani a crescut numărul studiilor privind mecanismele de apariţie a tulburărilor anxioase la copil şi adolescent.

Enumerăm teorii mai vechi şi mai noi care încearcă să explice procesul etiopatogenic al anxietăţii şi fobiilor la copil (262; 185):

Teoriile psihanalitice au la bază aserţiunile lui Sigmund Freud care considera că „există o angoasă care corespunde unei stări de detresă biologică, fenomen automatic având la bază mecanisme de excitaţie pe de o parte iar, pe de altă parte, existând un semnal al angoasei care este un dispozitiv pus în funcţiune de EU în faţa pericolului, declanşând defense. Angoasa este rezultatul unei pulsiuni libidinale refulate; dacă scopul libidinal nu a fost atins şi este refulat, atunci în locul lui apare angoasa".

Adepţii teoriilor psihodinamice consideră că anxietatea de separare apare când copilul nu reuşeşte să treacă prin faza de separare de mamă.

Teoreticienii comportamentali au postulat că, dificultăţi persistente în procesul de separare, aparţin interacţiunii anormale mamă-copil. Mama limitează şi înăbuşă stresul iniţial de separare al copilului şi întăreşte răspunsul anormal al acestuia.

În ceea ce priveşte comportamentul fobic sau anxietatea generalizată, în ultimii ani au fost studiaţi factorii predictivi; a fost studiată în special „construcţia temperamentului inhibat" (221).

Studiile confirmă, că trăsăturile de temperament şi caracter de tip reticenţă, timiditate, inhibiţie, caracterizează copilul ce poate dezvolta ulterior tulburări anxioase de tip Anxietate de separare sau fobie (326, 257, 221).

Ipoteze neurobiologice – Numeroase dovezi apar în ultimii ani datorită progreselor în neuroştiinţe. Legătura dintre ataşament, traumă şi neurobiologia dezvoltării sistemului nervos central a constituit tema unui simpozion al Asociaţiei Americane de Psihiatrie a Copilului şi Adolescentului, Octombrie, 1999.

CHARLES ZEANAH confirmă existenţa a patru mari arii de interes în care se desfăşoară cercetarea privind ataşamentul copilului şi adolescentului din perspectiva psihopatologiei dezvoltării şi anume:
– plasticitatea comportamentală a ataşamentului;
– relaţia specifică ataşament – psihopatologie;
– relaţia ataşament – afiliere şi dezvoltarea relaţiilor sociale;
– aflarea etapei celei mai importante în formarea ataşamentului.

Se consideră că este necesar să cunoaştem substratul agresiunii neurale, care este determinată genetic dar care este supus şi mecanismelor externe oferite de experienţă. Există perioade critice ale dezvoltării, sensibile la influenţele de mediu precum perioada primilor tei ani din viaţă cand are loc un proces masiv de sinaptogeneză (364).

ALLAN SCHORE a discutat importanţa traumei timpurii şi riscul apariţiei tulburărilor psihice.

Abuzul şi neglijarea copilului reprezintă factori externi de inhibiţie a creşterii. Dezvoltarea emisferului drept în primii doi ani de viaţă este un proces foarte important; el este implicat în funcţiile vitale şi-i oferă individului abilităţile de „coping" în condiţii de stress.

Predispoziţia biologică în condiţiile unor experienţe negative în formarea ataşamentului (dezorganizare/dezorientare) poate creea o matrice etiologică cu risc de vulnerabilitate la reacţia de stress şi predispoziţie de dezvoltare psihopatologică a copilului.

Au fost postulate 2 pattern-uri de răspuns la stress:
– primul este mecanismul de hiper-arousal, cu creşterea CRF (cortisol releasing factor), noradrenalinei, adrenalinei şi glutamatului;
– al doilea pattern este „disociaţia", în care copilul este bulversat de propria lume internă şi de lipsa unui ataşament eficace. Abuzul şi neglijarea provoacă în această perioadă critică a evoluţiei, moartea celulelor şi fenomenul de „over prunning" al neuronilor, şi, pe de altă parte are loc o creştere a sistemelor simpatic şi parasimpatic cu apariţia „copilului rece" şi a Tulburarii de stres . Concluzia este că disfuncţionalitatea afectivă şi agresivitatea pot apărea ca urmare a traumelor din primii doi ani de viaţă.

La adulţii cu TSPT s-a observat o creştere a fluxului sanguin cerebral în regiunea paralimbică şi orbitofrontal şi regiunea temporal anterioară. De asemenea, s-a observat o reducere de volum a hipocampului şi deficit de memorie. Nu au fost efectuate astfel de studii şi la copil (221).

O ipoteză interesantă este aceea că în etiopatogenia anxietăţilor şi fobiilor, un rol important l-ar avea „dezgustul – o emoţie uitată a psihiatriei"; autorul se referă la senzaţia de neplăcere şi silă pe care o pot provoca diferite obiecte sau situaţii (287).

Folosind instrumente standardizate de măsurare a senzitivităţii – a dezgustului provocat de obiecte, fiinţe sau evenimente, a raportat că, într-adevăr, această emoţie de tip neplăcere se corelează cu simptomele TA, cu fobia de animale, de injecţii, cu anxietatea de separare.

Ipoteze genetice. Există multe studii care susţin că tulburările anxioase au caracter familial. Studii pe gemeni raportează o rată mare de concordanţă pentru TA cu semnificaţie crescută la gemeni monozigoţi faţă de dizigoţi (91).

Studii pe loturi mari de populaţie precum Studiul „Virginie-Twin" susţin influenţa şi asocierea factorilor genetici ca factori de risc pentru TA şi tulburările psihopatologice în general. Aceste studii oferă baza de raport pentru expresia anxietăţii dar nu pentru anxietăţile specifice.

WARNER, 1995, a studiat prezenţa tulburărilor psihice la 145 tineri cu vârste cuprinse între 5 şi 24 ani, urmaşi ai unor părinţi diagnosticaţi deja cu tulburări psihice. Riscul pentru apariţia tulburărilor psihice la copii a fost legat de prezenţa tulburărilor depresive majore, alcoolism la unul dintre părinţi sau de prezenţa dezorganizării familiale.

Unii autori afirmă că, în mecanismul complicat al etiopatogeniei tulburărilor anxioase, nu pot fi acceptaţi factori cauzali unici şi nici relaţii cauzale simple. Factori multipli pot converge în apariţia fenomenelor patologice precum:

– existenţa unui ataşament nesigur faţă de mamă;

– factori traumatizanţi, care au acţionat precoce (separarea brutală şi intempestivă pe termen lung; abuz şi neglijare în primii trei ani de viaţă);

– trăsături de temperament vulnerabile (copilul inhibat, ruşinos);

– experienţe de viaţă nefavorabile;

– factori familiali şi genetici predispozanţi.

8. Clasificări şi criterii de diagnostic

Manualul statistic de diagnostic al Asociaţiei Americane de Psihiatrie – DSM a parcurs mai multe etape pana la a acepta tulburarile copilului ca fiind de sine statatoare dar cu posibila evolutie in stadiul de adult:

– în prima sa ediţie nu a menţionat deloc tulburările psihice ale copilului;

– în cea de-a doua ediţie apare capitolul Tulburări de comportament la copii şi adolescenţi şi menţioneaza două diagnostice de anxietate specifice copilului (Reacţia de retragere şi Reacţia supraanxioasă);

– în cea de-a treia ediţie a apărut o sectiune separată a Tulburărilor anxioase ale copilului şi adolescentului (Anxietatea de separare, Tulburarea evitantă, Tulburea supraanxioasă);

– în ediţia a patra, în capitolul Alte tulburări ale micii copilării, copilăriei şi adolescenţei, apare numai Anxietatea de separare. Restul tulburărilor sunt specificate în capitolul Tulburări anxioase, considerându-se că cei mici pot avea: tulburări de panică, fobii speciale, tulburare obsesiv-compulsivă, tulburare de stres post traumatic, tulburare de adaptare cu anxietate (totuşi, în prezentarea criteriilor nu se face nici o specificare referitor la vârstă).

Încrederea în validitatea studiilor privind tulburările anxioase la copil sunt limitate. În prezent este evident efortul specialiştilor pentru studiul tulburărilor anxioase specifice copilului şi care au: alt pattern familial, altă abordare clinică din perspectiva psihopatologiei neurodevelopmentale, pot avea alte corelaţii biologice şi răspunsuri la tratament.

Clasificarea Internaţională a Maladiilor-ICD codifică la:

F93 – Tulburări emoţionale cu apariţie în special în copilărie;

F93.0 – Angoasa de separare a copilăriei;

F93.1 – Tulburări anxioase fobice ale copilăriei;

F93.2 – Anxietate socială a copilăriei;

F93.3 – Rivalitatea între fraţi;

F93.4 – Alte tulburări emoţionale ale copilăriei.

Ce este particular şi o diferenţiază faţă de DSM-IV, este descrierea a patru entităţi considerate a fi specifice copilului. Tulburarea obsesiv compulsivă, care poate apărea şi ea în copilărie, anxietatea generalizată, atacul de panică, tulburarea de stres post traumatic sunt codificate în capitolul Tulburări nevrotice (F40).

Criterii DSM IV

a) **Anxietatea de separare**

A. Anxietate excesivă şi inadecvată evolutiv referitoare la separarea de casa sau de cei de care copilul este ataşat, evidentiata prin minimum trei din următoarele:

– Detresă excesivă recurentă, când survine sau este anticipată separarea de casă sau de persoanele de ataşament major;

– Teama excesivă şi persistentă în legatură cu pierderea sau posibila vătămare a persoanelor de ataşament major;

– Teama excesivă şi persistentă că un eveniment nefericit va duce la separarea de o persoană de ataşament major;

– Opoziţie sau refuz persistent de a pleca de acasă, cu refuzul de a merge la şcoală sau în altă parte de teamă că va rămâne singur, fără părinţi;

– Aversiune, protest şi frică de a rămâne singur acasă sau în alt loc;

– Refuzul permanent şi teama de a dormi singur, fără unul dintre părinţi sau de adormi departe de casă;

– Vise terifiante, coşmaruri cu teme legate de separare;

– Acuze somatice diverse şi persistente (dureri de cap, de stomac, greţă, vărsături) când anticipează despărţirea sau când aceasta se produce de fapt.

B. Durata manifestărilor este de cel puţin patru săptămâni;

C. Debutul lor se situează înaintea vârstei de 18 ani sau debut timpuriu, înainte de 6 ani;

D. Tulburarea provoacă o suferinţă clinică semnificativă, cu afectarea performanţelor şcolare şi familiale;

E. Tulburarea nu apare în cadrul altor tulburări psihice ale copilului precum: tulburări pervazive de dezvoltare, schizofrenie

b) **Anxietatea generalizată:**

– griji şi anxietăţi exagerate pe care pacientul nu le poate controla;

– anxietatea şi grijile sunt asociate cu următoarele simptome: nelinişte, fatigabilitate, dificultăţi de concentrare a atenţiei, iritabilitate, tensiune musculară, tulburări de somn.

c) **Fobiile:**

– frici nejustificate, exagerate, legate de o situaţie specifică sau un obiect (frica de animale, de injecţii etc);

– expunerea la situaţia sau obiectul fobogen provoacă imediat un răspuns anxios;

– evitarea situaţiilor sau obiectelor care-i provoacă frică;

d) **Tulburări de panică:**

– atacuri de panică recurente sau perioade de frică intensă care se asociază cu palpitații, transpirații, teamă, senzație de sufocare, durere în piept, tulburări abdominale, vărsături, greață, leşin, amețeală, senzație de ireal, senzație că-şi pierde controlul, senzație de moarte iminentă, parestezii, modificări ale culorii feței.

e) **Tulburări obsesiv-compulsive**

Obsesii precum:

– gânduri recurente sau imagini resimțite ca neadecvate şi care provoacă o stare de disconfort;

– gânduri, idei sau imagini despre problemele vieții dar care sunt exagerat de înspăimântătoare;

– copilul/adolescentul încearcă să le suprime, să le înlăture, sau să le ignore;

– copilul/adolescentul le recunoaşte ca fiind neadevărate şi ca fiind produse de mintea sa.

Compulsii precum:

– gesturi sau gânduri repetitive, pe care copilul se simte constrâns să le facă dar uneori nu le face;

– gesturi sau gânduri repetitive, cărora simte că trebuie să le dea curs, pentru a-şi reduce tensiunea şi neliniştea, deşi par absurde şi nerealiste.

f) **Tulburări de stres post traumatic**

A. Copilul/adolescentul a fost expus la un eveniment traumatic, în care ambele din următoarele sunt prezente:

1) a experimentat, a fost martor sau a fost confruntat cu un eveniment care implica moartea sau vătămarea gravă, efectivă sau amenințătoare sau o amenințare a integrității sale sau a altora o injurie severă care-i amenință viața;

2) trăieşte o spaimă intensă,neputinta sau oroare.

B. Fie în timpul experimentării fie după prezintă cel putin trei din următoarele simptome disociative:

1) sentimentul subietiv de insensibilitate, de detaşare sau de absență a reactivității emoționale;

2) reducere a conştiintei ambianței;

3) derealizare;

4) depersonalizare;

5) amnezia lacunara.

C. Evenimentul traumatizant este retrăit prin cel putin unul din urmatoarele:amintiri dureroase, rememorări ale evenimentelor (joc repetitiv, care reflectă trauma suferită); vise terifiante, în care reapare evenimentul stresant; uneori simte o emoție puternică şi se simte de parcă evenimentul ar fi reapărut; simte un disconfort puternic când îşi reaminteşte trauma; amintirea traumei se însoțeşte de tulburări neurovegetative;

D. Evită constant orice stimul care-i reaminteşte evenimentul tragic;

E. Copilul poate prezenta următoarele simptome de anxietate: tulburări de somn (adoarme greu sau se trezeşte în timpul somnului); stări de iritabilitate şi furie; hipervigilență – stare permanentă de alarmă; tresare cu uşurință;

F. Tulburarea provoacă o suferință clinică semnificativă, cu afectarea performanțelor şcolare şi familiale, chiar cu incapacitatea de a solicita asistenta medicala sau a vorbi cu membrii familiei despre experiența traumatică;

G. Durata manifestărilor este de minimum 2 zile si maximum patru săptămâni de la evenimentul traumatic;

H. Tulburarea nu se datoreaza efectelor unei substanțe sau ale unei condiții medicale şi nu apare în cadrul unei tulburări psihotice acute sau în cadrul unei exacerbări a unei tulburări preexistente, codificate pe axa I, II.

Criterii ICD 10

Tulburările emoționale care apar în special în copilărie sunt :

F93.0 Angoasa de separare a copilăriei:

– este o tulburare în care anxietatea este focalizată pe teama privind despărțirea, separarea;

– apare în cursul primelor luni şi ani din viață;

– se distinge de angoasa de separare prin intensitatea şi persistența după mica copilărie şi prin perturbarea vieții socio-familiale.

F93.1 Tulburări anxioase-fobice ale copilăriei

Sunt caracterizate prin persistența fricilor, specifice anumitor faze ale dezvoltării, în alte etape de vârstă şi cu o intensitate exegerată.

Celelalte tipuri de fobii care pot apare în copilărie dar nu fac parte din dezvoltarea normală a copilului (precum agorafobia) vor fi clasificate la capitolul F4.0.

F93.2 Anxietatea socială a copilăriei

Se caracterizează printr-o atitudine reprimată față de persoane străine, printr-o teamă sau frică legată de situații sociale noi, neobişnuite sau neliniştitoare.

Se va utiliza această cateorie numai dacă debutul simptomatologic se situează în mica copilărie, simptomele sunt exagerat de intense şi se însoțesc de o perturbare a funcției sociale.

F93.3 Rivalitatea între frați

Apariția în familie a unei surori sau frate mai mic duce la declanşarea unor stări emoționale particulare la copilul mai mare.

Nu trebuie considerat ca diagnostic decât atunci când manifestarea este foarte intensă sau persistentă în timp şi produce o perturbare a relațiilor familiale.

9. **Epidemiologie**

În ultimii 10 ani s-au făcut multe studii privind tulburările anxioase la copil şi adolescent. Există diferențe ale datelor de prevalență dar care se datorează tipului

de design al studiului. Totuşi, tulburările anxioase reprezintă categoria cu cea mai mare prevalenţă în psihopatologia copilului şi adolescentului (221; 180; 101).

Într-un larg studiu al lui COSTELLO, citat de CASTELLANOS, 1999, rata de prevalenţă a tulburărilor anxioase la copii cu vârste cuprinse între 9 şi 13 ani a fost de 5,7% +/- 1,0%.

LABELLARTE,1999 prezintă o prevalenta a tulburarilor anxioase la copii şi adolescenti de 5–18 %. Acelaşi autor menţionează un alt studiu efectuat pe 1285 de copii între 9 şi 17 ani la care s-a folosit o largă baterie de teste din perspectiva metodelor clasice epidemiologice ale MECA (Methods for the Epidemiology of Children and Adolescent Mental Disords); rezultatul a fost că pot apărea erori de diagnostic. Prezenţa anxietăţii nu este suficientă, pentru a pune diagnosticul de tulburări anxioase, fiind necesară existenţa unor disfuncţii în toate ariile de funcţionare. „O mare parte din cei care întrunesc criterii simptomatice pentru diagnostic au o activitate social-familială normală".

Vom prezenta date din literatura ultimilor ani privind prevalenţa fiecărei tulburări în parte.

Studii din literatură privind incidenţa şi prevalenţa în: – Anxietatea de separare (AS):

– 3,5–4,1% (pentru şcolarii mici); la adolescenţi – 0,7–2% cu o rată pe sexe de 3:1 pentru fete (221);

– 2,4% (221), respectiv de 4,7% (53).

Tulburarea fobică: 2,3%–14,5%–22,2% (289); 9,5 % (221):

– Fobia şcolară: Mc GEE şi colaboratorii reiau studiul lui Anderson numai pentru fobia şcolară, găsind o valoare a prevalenţei de 1,1% (1990);

– Fobia socială (FS): de 9,9% (224). KASHANI şi col., 1990, raportează o prevalenţă de 1%;

Tulburări hiperanxioase (DSM III): 2,9% (221); 4,6% (100);

Tulburarea de stres posttraumatic (TSPT): 3,5% (3% la fete şi 1% la băieţi) (221) 6,3% (221); copii de 9–16 ani 5% (221); existând un risc de 27% pentru băieţii care au avut un eveniment traumatizant şi un risc de 30% pentru cei care au avut mai multe evenimente(pacienţi cu dependenţă) (221).

Tulburarea cu atac de panică (TAP): 0,5% (221); 1% (404, 405);

Se consideră că această tulburare apare cel mai frecvent între 14 şi 15 ani; 40% dintre adolescenţii cu tulburări de panică au avut evoluţie severă.

Tulburarea obsesiv compulsivă (TOC). KAPLAN 2000 citează autori care au raportat o prevalenţă având valori cuprinse între 1–10%.

10. Sindroame clinice

Am preferat termenul de sindroame clinice, folosit recent şi de DANIEL CASTELLANOS (1999), pentru a prezenta situatiile diagnostice în care anxietatea este simptomul principal; evităm cu bună ştiinţă termenul de entitate, dat fiind faptul că, în psihopatologia infantilă, aflată sub semnul procesului de creştere şi dezvoltare, sensurile se suprapun, iar efortul de încadrare diagnostică este evident într-o permanentă schimbare. Aşa că ceea ce considerăm astăzi că este entitatea „x" mâine aflăm că a fost încadrat şi clasificat ca altă categorie.

LABELLARTE şi colaboratorii afirmă că anxietatea este cea mai frecventă şi mai comună manifestare întâlnită în psihiatria copilului şi adolescentului şi că anxietatea excesivă, severă ca intensitate şi ferecvenţă se poate încadra într-una din categoriile diagnostice DSM IV; din nefericire, continuă autorul, sistemul de diagnostic este controversat dat fiind: frecvenţa mare a inadvertenţelor, comorbiditatea cu alte tulburări, cât şi absenţa markerilor biologici care ar aduce un suport consistent etiologiei stabilite deocamdată empiric.

WEEMS şi col.(2000), pornind de la aceeaşi observaţie, că emoţionalitatea copilului are grade şi tipuri diferite de exprimare, iar „granita normal patologic este dificil de stabilit", au analizat diferenţa **frică – anxietate patologică**; folosind instrumente de lucru specifice cercetării, au analizat frica şi parametrii fricii care pot fi asociaţi cu anxietatea manifestată clinic. Concluziile au fost cele deja cunoscute, prin observaţii empirice, dar de această dată ele sunt dovedite printr-un riguros protocol de cercetare. Astfel:

– tipul de frică menţionat de copilul normal este acelaşi cu tipul de frică trăit de copilul cu TA;

– intensitatea şi frecvenţa acestei trăiri sunt însă semnificativ diferite în lotul studiat faţă de lotul martor.

Aderăm la aceste puncte de vedere, alături şi de alţi autori (180), considerând că, pentru multe din tulburările copilului şi adolescentului, Manualul DSM IV rămâne folositor pentru cercetător dar nu şi pentru clinician; diagnosticul si prognosticul in TA trebuie stabilit cu multă grijă ţinând seama de ceea ce este firesc, normal, caracteristic vârstei şi ceea ce este anormal, patologic.

Caracteristici clinice în Anxietatea de Separare (AS)

Trăsătura clinică esențială este calitatea reacției emoționale a copilului la separarea de figura principală de atașament (mama sau altă persoană care îngrijește copilul și pe care acesta o percepe ca fiind securizantă):

– reacția emoțională are intensitate și manifestări variate, în funcție de vârsta copilului;

– diagnosticul de AS nu se pune decât peste vârsta de 10–13 luni și numai dacă intensitatea și persistența manifestărilor este severă, cu o durată de cel puțin 4 săptămâni;

– simptomele clinice principale exprimate de copilul „înspăimântat că este lăsat singur și părăsit de mamă" sunt: îngrijorarea și neliniștea când anticipează despărțirea, urmat apoi de protest prin plânset, țipăt, apatie. Somn neliniștit cu vise terifiante și pavor nocturn. Unii copii au acuze somatice diverse, uneori foarte importante: de la dureri de cap, dureri de stomac, până la febră, vărsături și scaune diareice.

Simptomele neurovegetative ca: transpirația, eritemul facial sau paliditatea, teama, sunt frecvent prezente în prima și a doua fază – de protest și disperare după BOWLBY.

„Gândurile negre" că s-a întâmplat ceva rău părinților, refuzul de a se mai duce la școală de teamă că se va întâmpla o nenorocire celor dragi, refuzul de a mai pleca de acasă în altă parte chiar însoțit, toate acestea apar de obicei la copilul mai mare care a avut deja experiența primei separări.

GRAHAM și col., 1994, prezintă următoarele tipuri de AS după vârstă:

– copiii mai mici de 8 ani au mai frecvent teama că s-ar putea întâmpla ceva rău părinților în lipsa lor și atunci refuză să doarmă singuri sau să plece fără ei în altă parte sau să fie lăsați singuri. Au mai frecvet coșmaruri și tulburări de somn cât și tulburări neurovegetative;

– copiii de 9–12 ani își exprimă cel mai frecvent teama și neliniștea în momentul despărțirii, reușind uneori să depășească anxietatea;

– copiii de 13–16 ani refuză să plece de acasă și să se ducă la școală de teama să nu plece de lângă părinți. Aceștia au frecvent acuze somatice.

Deși apare la toate vârstele, AS este mai frecventă la prepuberi, fără să existe și diferența de sex.

Adesea, AS se poate asocia cu tulburarea de panică.

Caracteristici clinice în Anxietatea generalizată la copil

Copiii și adolescenții care prezintă această tulburare par a fi tot timpul îngrijorați, neliniștiți, își fac nenumărate griji cu și fără motiv. Sunt foarte preocupați de performanțele școlare, sau de cum arată, de cum sunt priviți de ceilalți, vor să aibă cele mai bune note și cele mai bune performanțe școlare și sunt deosebit de atenți și grijulii pentru a le atinge; devin extrem de neliniștiți și plini de temeri în ajunul unui eveniment școlar sau de altă natură; de altfel, ei par a nu scăpa niciodată de griji.

Grijile și anxietățile permanente și exagerate, cu intensitate nejustificată ca declanșare, nu pot fi controlate de către copil.

Toate aceste manifestări se însoțesc pentru diferite perioade de timp de: iritabilitate, crize de mânie, dificultăți de concentrare a atenției. Copiii par încordați, în permanentă alertă iar somnul le este tulburat.

Observarea acestui comportament este făcută de părinți aproximativ în jurul vârstei de 6–8 ani.

Pentru a considera patologică această anxietate permanentă, mobilizatoare, de altfel, pentru alți copii, ea trebuie să persiste mai mult de câteva săptămâni și să perturbe interacțiunea socio-familială a copilului (180, 257).

Caracteristicile clinice ale Fobiilor la copil

În comparație cu fricile, care sunt atât de firești în viața copilului, fobiile sunt „fricile patologice"; „Fricile patologice manifestă adesea o tendință de amplificare, diversificare și generalizare; devin mai intense și mai variate, perturbând concomitent starea generală a copilului" (287).

Aceste frici, exagerate ca proporție , manifestate și declanșate de o situație sau un obiect concret, nu pot fi înlăturate, nu pot fi controlate voluntar, nu pot fi evitate, iar uneori spaima persistă mai mult timp, chiar după înlăturarea obiectului fobogen.

La copii, aceste „frici iraționale determinate de circumstanțe precis delimitate și a căror prezență este cel puțin iminentă" (287) cel mai adesea se exprimă ca:

– teama de întuneric (acluofobie);
– teama de a fi singur (autofobie);
– teama de înălțime (acrofobie);
– teama de injecții, de durere (algofobie);
– teama de spații închise (claustrofobie);

– teama de mulţime, de oameni (antropofobie);

– teama de şcoală (fobie şcolară);

– teama de moarte (tanatofobie).

Vârsta, sexul sau situaţia socio-culturală, religioasă a familiei din care provine copilul, pot imprima tipul de fobie.

a. **Fobii specifice copilului mic**

Teama de a dormi singur este firească dar uneori poate îmbrăca aspectul unei frici iraţionale, chiar dacă comportamentul familiei este adecvat, suportiv, anxiolitic-protector. Copilului îi e teamă să se ducă seara singur la culcare, începe treptat să fie neliniştit, să plângă, să refuze să rămână singur în cameră; dacă totuşi reuşeşte să stea singur în pat, nu adoarme şi orice zgomot îi trezeşte spaime şi fantasme de tot felul; înspăimântat, fuge în camera părinţilor şi se culcă lângă ei.

Unii dintre copii pot dezvolta ulterior, dat fiind toleranţa părinţilor, un comportament manipulativ.

Teama de animale, de insecte, de înălţime sau de spaţii mari poate căpăta valenţe fobice iar confruntarea cu stimulul poate declanşa reacţii anxioase severe. Persistenţa acestor spaime şi la adult poate fi exprimata sub forma de agorafobie, claustrofobie sau să apară în contextul tulburărilor obsesiv compulsive.

Mare parte din copiii cu fobii specifice dezvoltă cel mai frecvent anxietate anticipatorie.

b. **Fobia şcolară**

Este o formă specifică a fobiei copilului şi apare în primii ani de şcoală sau chiar după primele săptămâni de la începerea cursurilor. Micul şcolar se trezeşte dimineaţa îngrijorat, neliniştit, palid, începe să acuze dureri abdominale, merge de mai multe ori la baie; uneori tremură şi transpiră, priveşte anxios în jur, tergiversează îmbrăcarea şi pregătitul ghiozdamului. Este hrănit şi îmbrăcat mai mult împotriva voinţei sale, de către mama dornică să-si ducă copilul la şcoală; în ciuda protestelor copilului şi a durerilor de cap şi de stomac pe care le acuză, de cele mai multe ori familia nu se lasă şi-l duce la şcoală. Acolo, şcolarul cel mic stă „ca pe ghimpi", nu se simte bine, anxietatea creşte şi de cele mai multe ori se întoarce acasă. Uneori, manifestările pot fi mai puţin intense şi se resimt treptat în timp, alteori intensitatea, frecvenţa şi persistenţa lor determină solicitarea consultului de specialitate.

În ultimii ani a apărut un concept nou, cel de „refuz şcolar" care se consideră a cuprinde mai multe aspecte diagnostice şi anume: fobia şcolară, anxietatea de separare, dezinteresul şi indiferenţa faţă de studiu (114, 197, 248, 49, 131).

Refuzul şcolar este un concept complex, heterogen, care are o prevalenţă din ce în ce mai mare şi care este studiat din punct de vedere clinic, socio-demografic şi familial.KING 2000 defineste RS ca fiind „dificultate de a urma cursurile şcolii datorită unui distress în specaial anxietate şi depresie"; acest comportament nu este specific numai copilului mic, ci şi adolescentului.

c. **Fobia socială**

Reprezintă o formă particulară de fobie şi care apare la copilul mare sau adolescent, luând forma spaimei de a nu fi umilit sau batjocorit în public. Adolescentul se simte stânjenit la gândul că va trebui să mănânce alături de alţi copii, să vorbească, să scrie de faţă cu ceilalţi. Refuză să meargă la petreceri cu grupul de vârstă.

Când este confruntat cu situaţia fobogenă, anxietatea este dublată de palpitaţii, teamă, transpiraţii etc. Învăţând tehnici de coping cognitiv, poate depăşi stresul fobogen, dar, de cele mai multe ori, copilul nu ajunge la aceste strategii decât prin învăţare ulterioară, el apelând initial doar la evitare; copilul refuză sistematic invitaţiile la petreceri în grup, evită să vorbească în faţa clasei, să mănânce la cantina şcolii sau să meargă în tabără. Se simte stingherit deşi reuşeşte de multe ori să-şi disimuleze jena; de cele mai multe ori se izolează, ajungând să dezvolte un tip de personalitate de tip evitant.

SPENCER, 1999, într-un studiu pe copiii de 7–14 ani cu fobie socială, a găsit:

– performanţe mai scăzute;

– competenţă socială scăzută;

– autoevaluări negative.

Caracteristicile atacului de panică la copil

Majoritatea tulburărilor anxioase la copil şi la adolescent pot atinge paroxismul sub forma atacului de panică. Sugarul de 8 luni, luat brusc din braţele mamei, poate prezenta o emoţie puternică de spaimă şi nelinişte, determinată de îndepărtarea de mamă, stare care poate atinge o intensitate vecină cu atacul de panică. La fel şi preşcolarul obligat să meargă la gradiniţă sau şcolarul mic, obligat să intre în clasă şi să se reîntâlnească cu atmosfera atât de stresantă pentru el, poate să prezinte o amplificare treptată a anxietăţii şi fobiei şcolare până la forma unui atac de panică.

Atacul de panică este definit ca fiind o trăire intensă de teamă care se asociază cu palpitații, transpirații, teamă, senzație de sufocare, durere în piept, vărsături, greață, senzație de moarte iminentă.

Debutul se situează după 12 ani, cu un vârf de incidență între 15 şi 19 ani (221). MASI şi colaboratorii, 1999, raportează debut la 10 ani pe baza afirmațiilor pacienților adulți cu tulburări de panică.

PILOWSKY (1999), într-un studiu longitudinal efectuat pe 1580 de adolescenți, a observat evoluția acestora către tulburare depresivă cu ideatie suicidară şi tentative de suicid; despre comorbiditatea tulburărilor anxioase la copil şi adolescent, cu particularitățile ei, mult diferite de ale adultului, vom vorbi mai pe larg în alt capitol.

Caracteristicile clinice ale tulburărilor de stres posttraumatic la copil şi adolescent

Multă vreme, acest diagnostic nu a fost utilizat în patologia infantilă.Deşi de secole se cunoaşte efectul traumei asupra psihismului, totuşi, numai din 1980 tulburarea de stres posttraumatic a fost recunoscută ca tulburare psihică în nomenclatura de specialitate.

Copilul şi, respectiv, adolescentul, victimă a violenței fizice sau psihice poate dezvolta un sindrom de stres posttraumatic foarte sever, dat fiind fragilitatea acestei vârste.

Importanța tulburărării de stres posttraumatic la adolescență, ca urmare a creşterii violenței în rândul acestei categorii de populație, a dus la apariția, în unele țări, a unor asociații care beneficiază de programe de protecție a adolescentului victimă a violenței şi care stipulează că: „majoritatea nevoilor adolescentului sunt: nevoia de independență, de separare, de emancipare, nevoia de dezvoltare a propriei identități, nevoia de recunoaştere şi dezvoltare a propriilor interese" (3).

La adolescență, atacurile şi violența pot deştrăma achizițiile în dezvoltare, fapt ce poate avea consecințe dezastruoase asupra acestei fragile personalități în formare. Tipul de traumă căreia îi poate fi victimă copilul sau adolescentul este variat. Vom enumera câteva studii din literatura de specialitate şi tipurile de traumă care au declanşat TSPT:

– violul (221);

– violența interpersonală (atacul cu obiecte contondente sau arme de foc), violența domestică (copii bătuți de părinți, în special de tată) (221);

– dezastre naturale (cutremure, uragane, incendii) (181; 180);

– efectele războiului (221) (4).

Numărul de traume, ca şi tipul de traumă, este semnificativ leagat de creşterea riscului pentru tulburarea de stres posttraumatic.

DEYKIN şi colaboratorii, 1997, arată că riscul creşte cu numarul de evenimente la care a asistat copilul:

– riscul TSPT este de 27% pentru băieții care au suferit o traumă;

– este de 30,6%, pentru cei care au fost victimele a două evenimente traumatizante;

– este de 62,5% pentru cei care au fost victime a trei evenimente stresante.

Vârsta şi sexul pot fi factori de risc pentru apariția TSPT.

– copiii mai mici, martori ai dezastrului produs de uraganul Hugo, au prezentat tulburare de stres posttraumatic;

– sexul este un predictor important pentru tulburarea de stres posttraumatic, fetele fiind mai vulnerabile decât băieții.

Expus la un eveniment traumatizant, copilul/adolescentul suferă o injurie severă, care-i pune viața în pericol. Copilul trăieste o spaimă foarte intensă şi se simte în mare pericol. Ulterior, el poate retrăi evenimentul prin amintirile dureroase care-i revin în minte fie spontan, fie provocate de cei din jur sau de fragmente din viața cotidiană, ce-i pot reevoca trauma. Copilul poate repeta în joc scene pe care le-a trăit sau poate avea vise, coşmaruri cu tema factorului traumatizant.

Copilul/adolescentul cu tulburare posttraumatică de stres are un disconfort puternic însoțit de tulburări neurovegetative când îşi aminteşte evenimentul psihotraumatizant.

Mult timp după traumatism, copilul are tulburări de somn (adoarme greu şi se trezeşte în cursul nopții), poate prezenta frecvent stări de iritabilitate şi accese de furie nejustificate; copilul tresare la cel mai mic zgomot, trăieşte într-o permanentă stare de alertă, îşi caută permanent părinții, iar dacă este mai mic anxietatea capătă valențele anxietății de separare.

Debutul TSPT în adolescență, poate avea serioase urmări asupra câştigării abilităților sociale şi pot diminua percepția imaginii de sine şi a încrederii în propriile forțe.

TSPT produce o scădere a eficacității cognitive şi diminuează achizițiile şcolare aceasta s-ar datora faptului că trauma survine într-o perioadă extrem de activă a dezvoltării creierului şi că este posibil să se producă o regresie sau o stagnare timpurie a structurii neurale, un rol important avand cortizolul si dehidroepiandrosteronul (172, 221).

Caracteristicile clinice ale tulburării obsesiv-compulsive la copil şi adolescent

Simptomele tulburării obsesiv compulsive (TOC) la copil şi adolescent sunt aproape identice cu cele ale adultului (221).

În mod normal, între 4 şi 8 ani, copiii pot avea obiceiuri care persistă în timp, acela de a păşi într-un anume fel pe caldarâm sau de a-şi aranja jucăriile preferate, mai târziu îşi aranjează cu scrupulozitate cărțile şi caietele, îşi face şi re-face ghiozdanul. Dacă aceste particularități devin persistente, exagerat de frecvente şi-i modifică existența deranjându-i şi pe cei din jur, înseamnă că ne confruntăm cu debutul tulburării obsesiv compulsive, care se situează de obicei în jur de 10–12 ani.

Ideile obsesive sunt mai puțin frecvente, de obicei debutul se face cu manifestări cu caracter repetitiv şi de ritual. Treptat, familia observă că băiețelul (de obicei, tulburarea obsesiv compulsivă este mai frecventă la sexul masculin) stă mai mult timp în baie şi se spală de mai multe ori pe mâini de frica microbilor. Seara la culcare atinge de mai multe ori patul sau face câtiva paşi pe loc în fața patului, îşi aranjează şi rearanjează hainele. Urcarea în pat şi culcarea poate dura, astfel, minute în şir. Deschiderea sau închiderea uşii sau întrerupătorului de lumină se poate desfăşura cu mişcări repetate, cu atingeri repetate ale clanței sau tocului uşii.

Orice încercare de a-şi modifica comportamentul este sortită eşecului, copilul reuşeşte în schimb să modifice şi comportamentul părinților, care ajung să se aşeze la masă doar în ordinea pe care o doreşte copilul obsesional.

Copilul cu TOC este ruşinos, extrem de respectuos, perfecționist, poate avea rareori accese de furie care-i ascund neputința. Încercă să-şi minimalizeze comportamentul ritual şi neagă cu obstinație tristețea, explicând originea superstițioasă a manifestărilor. Uneori, copilul mai mare sau adolescentul reuşeşte să explice rezistența

interioară pe care o resimte, senzația de disconfort pe care o trăieşte dacă îşi reprimă pornirile (180).

Cele mai comune obsesii la copii sunt: teama de murdărie, teama că cineva apropiat din familie ar putea păți ceva rău, teama de îmbolnăvire. Uneori, ideile obsesive sunt mai rare la copil, ele pot lua forma ideilor depresive sau ideilor cu caracter agresiv pe care nu şi le poate scoate din minte.

Cele mai comune compulsii la copil şi adolescent sunt: ritualuri de spălare, de curățenie, de verificare, de ordonare şi colecționare.

Obsesiile fără ritualuri sunt rare la copii deşi majoritatea adolescenților prezintă atât obsesii cât şi compulsii.

GELLER şi col., 1996, afirmă că majoritatea copiilor cu TOC au o redusă capacitate de „insight", de autoorientare şi conştientizare a comportamentelor aberante – acest fapt îi deosebeşte de adulții cu TOC. Imaturitatea cognitiv afectivă şi diferențele specifice de dezvoltare determină acest „insight" scăzut (221).

Simptomele obsesive sunt frecvent prezente la copiii cu ticuri sau cu anorexie.

11. Diagnostic pozitiv şi diferențial în tulburările anxioase

Folosind unul din instrumentele de diagnostic se poate stabili cu relativă uşurință diagnosticul de tulburare anxioasă la copil, dar este totuşi dificil dacă vârsta este foarte mică – uneori având nevoie de timp pentru a putea discerne care din manifestările anxioase/fobice/obsesionale aparțin etapei de vârstă sau constituie debutul unor tulburări psihice.

Există autori şi clinicieni care dublează observația clinică şi anamneza de interviuri, scale, chestionare de evaluare – care se dovedesc a fi mai utile totuşi cercetării decât practicii.

Clinicianul simte nevoia identificării rapide a etiologiei cu stabilirea ei pe cât posibil prin date de anamneză, examenele psihometrice şi de laborator, pentru a avea posibilitatea intervenției terapeutice în timp util.

Diagnosticul diferențial este obligatoriu pentru a putea identifica orice manifestare organică somatică sau neurologică care poate explica acuzele atât de frecvente la aceşti copii:

– acuze cardiovasculare: palpitații, tremor, transpirații, paliditate;

– respiratorii: tahipnee senzație de sufocare;

– gastrointestinale: diareee, vărsături, dureri abdominale – tulburări cutanate: eritem, parestezii, transpir;

– alte acuze: spasme musculare, crampe, cefalee, insomnie, coşmaruri, prurit etc.

Prima etapă a diagnosticului diferențial: cu toate tulburările organice şi neurologice care pot fi însoțite de anxietate marcată şi atacuri de panică:

– Epilepsia – atacurile de panică pot fi confundate uneori cu crizele vegetative; EEG poate tranşa diagnosticul;

– Tumorile frontale se însoțesc adesea de tulburări emoționale – şi cu apariția anxietății;

– Stările post traumatisme cranio-cerebrale;

– Parazitozele – pot să modifice comportamentul copilului;

– Psihoze organice: toxice, infecțioase, care pot debuta cu manifestări fobice şi anxioase; intoxicația acută cu cofeină la copil;

– Hipoglicemia;

– Hipertiroidismul;

– Aritmiile cardiace;

– Feocromocitomul;

– Reacții adverse la unele medicamente.Toate aceste suspiciuni de diagnostic vor fi înlăturate pe baza datelor de anamneză şi a datelor de laborator .

A doua etapă a diagnosticului diferențial: vizează toate tulburările psihice ce se pot însoți de modificări anxioase:

– Pavorul nocturn;

– Debutul psihotic;

– Tulburarea reactivă de ataşament;

– Tulburările depresive;

– Tulburările de învățare;

– Întârzierea Mintală;

– Tulburările de adaptare;

– Tulburările de somatizare.

A treia etapa de diagnostic se face in cadrul TA

În cadrul tulburărilor anxioase, se va face diferențierea între anxietatea de separare, fobii etc.

Se vor stabili şi tulburările comorbide prezente.

12. **Comorbiditatea în tulburările anxioase la copil şi adolescent**

Cel puțin 1/3 dintre copiii cu tulburări anxioase îndeplinesc criterii pentru două sau mai multe tulburări anxioase (180).

Cu excepția Anxietății de separare, toate celelalte tulburări anxioase se consideră în prezent că au caracteristici clinice comune cu ale adultului, astfel încât, în DSM IV sunt grupate în capitolul Tulburări anxioase; diferențele sunt date de particularitățile de vârstă, de amprenta pusă de procesul dezvoltării, de intervenția familiei şi patternul educațional, dar mai ales de tulburările comorbide care la copil sunt foarte diferite de ale adultului.

GELLER şi colaboratorii, 1996, consideră că tocmai particularitățile de comorbiditate diferențiază psihopatologia afectivității copilului de cea a adultului.

Studiile de comorbiditate privind tulburările anxioase la copil şi adolescent menționează următoarele:

– Fobia socială este comorbidă cu Tulburările Depresive, Tulburările Somatoforme şi Tulburările datorate abuzului de substanțe chimice; (Essau şi colaboratorii, 1998);

– TSPT la adolescenți este comorbidă cu dependența de substanțe şi cu Tulburările depresive majore uneori, QI-ul scăzut este un factor de risc pentru apariția TSPT) (224);

– anxietatea şi depresia copilului şi adolescentului sunt comorbide cu refuzul şcolar (48, 49, 50);

– asocierea comorbidă dintre atacul de panică, ideația suicidară şi actul suicidar la adolescenți (221);

– este semnificativă legătura între traumă şi apariția depresiei; – comorbiditatea tulburărilor hiperkinetice cu deficit de atenție şi predispoziția la traumă; Wozniak, 1999;

– o rată de comorbiditate de 90% exista în tulburările obsesiv compulsive la copil şi adolescent cu: tulburările de comportament, tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenție, cu tulburarea de opoziție, enurezisul, sindromul Tourette şi cu tulburările anxioase; (155, 52, 53).

Este importantă cunoaşterea patternului comorbidității pentru ghidarea tratamentului.

13. Tratament

Principiile de tratament recomandate de cea mai mare parte a a autorilor corespund unui model multimodal de abordare a TA care cuprinde (231, 232, 230, 371):

– interviuri axate pe problemă – aplicate separat copilului, părinților şi educatorului;

– interviu de diagnostic;

– inventar de autoevaluare (pentru copii mai mari şi pentru adolescenți);

– observarea liberă a comportamentului;

– măsuri de evaluare a atitudinilor părinților.

Tratamentul cuprinde :

Tehnici educaționale, incluzând managementul anxietății şi fobiilor copilului prin atitudini corecte şi suportive ale părinților.

Tehnici de intervenție psihoterapică:

– terapie individuală;

– terapie de grup;

– terapie familială.

Cele mai recente date din literatură confirmă utilitatea tehnicilor comportamental cognitive în tratamentul copiilor.

Se consideră că Algoritmul de tratament ar fi: terapie comportamental cognitivă, împreună cu medicamente antidepresive şi anxiolitice (126,111, 48, 49, 50, 221).

Principiile generale de modificare a comportamentelor la copii (conform cu GRAHAM, 1999) ar fi următoarele:

Comportament → consecințe pozitive → reîntărire pozitivă (reapariția comportamentului).

Comportament → nici o recompensă (sau pedeapsă) → dispariția comportamentului.

Schimbarea stimulului → schimbare de comportament.

Obiectivele terapiei sunt:

– identificarea sursei de anxietate pentru copil;

– identificarea se va face treptat, la fel şi intervenția;

– învățarea comportamentelor anxiolitice cu modelarea răspunsului anxios ;tehnici axate pe funcționare nu pe simptome (129);

– desensibilizarea la factori fobogeni – psihotraumatizanți (tehnicile de flooding pot fi utilizate numai la adolescent:se propun modelarea comportamentului prin filmarea copilului şi autoevaluarea ulterioară (221, 313);

– implicarea familiei – după ce s-a amendat anxietatea familiei produsă de tulburarea copilului:

– părinții sunt ajutați să învețe elaborarea unor contacte specifice, care să întărească comportamentul adecvat;

– părinții vor putea participa la procesul de desensibilizare, îl vor observa pe copil şi-l vor ajuta, intervenind în învățarea noilor căi pentru ajustarea comportamentelor maladaptative.

– la nevoie, spitalizarea poate fi utilă permițând o abordare directă pe de o parte, pe de altă parte poate preveni dezvoltarea problemelor secundare datorate absenteismului îndelungat.

Intervenția psihofarmacologică este benefică în asociere cu cea comportamentală. Sunt recomandate:

1. **antidepresive** – *de tip ADT* (sunt de mulți ani utilizate cu succes)

Imipramina – 3–5mg/kgc/zi, cu monitorizare EKG;

– *de tip ISRS*

Sertralina: 50–200 mg/zi

Fluoxetina – 1mg/kgc/zi; maxim 35mg/zi pentru copiii sub 12 ani şi 64 mg/zi la adolescenți.

Fluvoxamina: 25–200 mg/zi (222).

2. **anxiolitice** – Benzodiazepine:

– pot fi utilizate la copii şi Clonazepam, Alprazolam, Clordiazepoxid.

	Adolescent	Puber
Lorazepam	0,5–1mg	0,25–0,5
Diazepam	0,5–1mg	0,5mg
Alprazolam	0,25–0,5mg	0,25mg
Clonazepam	0,5mg	0,125mg

3. **antipsihotice** de nouă generație – Risperidona este recomandată şi copiilor cu TA – (195).

4. tratamentul simptomelor somatice asociate: **antispastice şi antihistaminice.**

Durata tratamentului este de 8–10 săptămâni, cu atenție la posibilele efecte secundare ce pot apare cu frecventa variabila: irascibilitatea, care apare la 23% din cazuri, insomnie – 16% din cazuri; somnolență – 11%; modificări ale greutății corporale – 8%; uscăciunea gurii, 5%, cefalee – 5%, mioclonii – 3%, ticuri – 3%; nervozitate – 6% (221).

14. Evoluție. Prognostic

KELLER şi colaboratorii, 1992 au demonstrat că evoluția copiilor cu TA este cronică şi cu o rată scăzută de remisie. B. FLAKIERSKA-PRAQUIN şi col.1997, într-un studiu longitudinal pe 30 de ani al Fobiei şcolare constată că aceşti copii au dezvoltat tulburări psihice, necesitând mai multe consulturi de specialitate decât cei din lotul martor.

Evoluția copiilor cu TA diferă totuşi după tipul de tulburare şi după debutul ei: anxietatea de separare are, se pare, cea mai mare rată de remisie (96%), atacul de panică cea mai scăzută rată de remisie (70%) (257). Tulburarea obsesiv compulsivă juvenilă are un caracter cronic, toate studiile confirmă stabilitatea diagnosticului în timp (180; 221).

În ceea ce priveşte TSPT, care survine în perioada copilăriei şi adolescenței, se asociază cu dezvoltarea ulterioară a abuzului de alcool sau/şi alte substanțe (221).

15. Parametri practici pentru evaluarea şi tratamentul copiilor şi adolescenților cu tulburări anxioase

(J An AC Child and Adolescent Psychiatry) (16)

I. Evaluarea diagnostică

A. ***Obținerea istoricului*** de la părinți, pacient şi alți membrii ai familiei precum si de la educatori, profesori:

1. Se notează debutul şi dezvoltarea simptomelor:

a. Simptomele țintă DSM IV, cu atenție particulară asupra următoarelor:

– determinarea existenței unui stimul specific, spontan sau anticipator al anxietății;

– evaluarea comportamentului evitant (gradul de constrângere al vieții zilnice).

b. Sterssorii psihosociali;

c. Simptome psihopatologice comorbide, trăsături de personalitate maladaptive şi conflicte interne;

d. Impactul simptomelor asupra vieții zilnice a pacientului şi familiei;

e. Întărirea (consolidarea) familială şi socială a simptomelor.

2. Istoria dezvoltării cu atenție specială asupra următoarelor:

a. Temperament;

b. Abilitatea de a se linişti singur sau a fi liniştit;

c. Calitatea ataşamentului;

d. Adaptabilitatea;

e. Răspunsurile la separare şiin prezenta persoanelor străine;

f. Fricile copilăriei.

3. Obținerea istoricului medical:

a. Numărul vizitelor la medic sau la camera de urgență pentru aceste simptome sau a altora;

b. Medicamentele luate de pacient care ar fi putut produce simptome de anxietate;

c. Tulburări medicale (vezi secțiunea II A).

4. Obținerea istoricului şolar:

a. Funcționarea şcolară, sportivă, socială şi comportamentală;

b. Diferența între potențial şi acumulările actuale;

c. Patternurile frecvenței şcolare.

5. Obținerea istoricului social;

a. Stressori din mediul înconjurător, ca de exemplu familie dezorganizată, prezența unui abuz (fizic, emoțional sau sexual) sau neglijarea, boli fizice sau psihice sau decese printre membrii familiei, sau expunerea la pericol sau la violență;

b. Istoric de separare sau pierdere a cuiva dintre cei dragi;

c. Gradul de implicare în grupul de aceeaşi vârstă, în competența socială.

6.Obținerea istoricului familial, cu atenție particulară asupra următoarelor aspecte:

a. Rolul actual şi trecut al pacientului în contextul funcționării familiei (în angrenajul familial);

b. Stressurile familiale, resursele şi stilul de coping;

c. Istoriul psihiatric familial cu accentuarea următoarelor:

– Tulburări anxioase (inclusiv tulburări obsesiv-compulsive);
– Tulburări de dispoziție;
– THDA;
– Ticuri;
– Tulburări psihotice;
– Comportament suicidar.

d. Condiții medicale familiale, care pot să se prezinte ca tulburări anxioase (de ex. hipertiroidismul);

e. Răspunsul parental la medicație (de ex. antidepresivele triciclice).

B. ***Intervievarea pacientului***

1. Relatarea simptomelor de către pacient, inclusiv o autoevaluare a deteriorării;

2. Semne obiective de anxietate, incluzând :tensiunea musculară, hiperactivitate, autonomie, insomnie, variații în limbaj şi dificultăți de separare;

3. Comunicarea anxietăţii prin joc şi desen. Tehnicile de joc pot fi folosite pentru a înţelege fricile copilului şi motivele anxietăţii.

C. ***Evaluarea comportamentului familiei***

1. Evaluarea interacţiunilor şi dinamicii familiale;
2. Evaluarea relaţiilor (raporturilor părinte-copil);

D. ***Aplicarea de interviuri structurate şi semistructurate*** pentru anxietate şi diagnosticele comorbide;

E. ***Folosirea instrumentelor:*** raportări ale clinicianului, autoraportări şi raportări ale părinţilor pentru severitatea simptomelor de anxietate.

F. ***Obţinerea de informaţii de la şcoală*** prin contact cu personalul şcolii (cu eliberare de informaţii):

1. Funcţionarea şcolară;
2. Abilităţile sociale, implicarea în grup;
3. Patternurile frecvenţei şcolare.

G. ***Date despre QI, disabilităţi psihologice, disabilităţi în învăţare, testarea vorbirii şi limbajului,*** dacă este indicat clinic;

H. ***Evaluarea condiţiei fizice*** a copilului şi adolescentului:

1. Examinarea fizică în ultimele 12 luni;
2. Consultarea şi colaborarea cu medicul de familie, pediatrul sau orice alt furnizor de îngrijiri de sănătate;
3. Evaluarea condiţiei medicale şi neurologice dacă este indicată (vezi secţiunea II A).

II. **Diagnosticul diferenţial**

A. Să se ia în considerare condiţiile fizice care pot mima anxietatea:

1. Episoade de hipoglicemie dovedite;
2. Hipertiroidism;
3. Aritmii cardiace;
4. Intoxicaţii cu cofeină ;
5. Feocromocitom;
6. Crize epileptice;
7. Migrenă;
8. Tulburări ale sistemului nervos central (delirium sau tumori cerebrale).

Reacţii la medicamente: antihistaminice, antispastice, simpatomimetice, steroizi, haloperidol şi pimozid (indicaţie neuroleptică a anxietăţii de separaţie) ISRS, antipsihotice etc.

B. Tulburările psihiatrice care pot fi comorbide sau greşit diagnosticate ca tulburări anxioase:

1. Tulburări de dispoziţie;
2. THDA;
3. Tulburări de adaptare;
4. Uzul de substanţe, incluzând alcoolul, nicotina, marijuana, cocaina, stimulante, inhalante şi halucinogene;
5. Tulburările de personalitate borderline sau altă tulburare de personalitate;
6. Tulburări de alimentaţie;

7. Tulburări somatoforme;
8. Ticuri;
9. Tricotilomania;
10. Tulburări reactive de ataşament;
11. Tulburări pervazive de dezvoltare;
12. Schizofrenia;
13. Tulburări de somn.

C. Stabilirea diagnosticului - al tipului specific de tulburare anxioasă:

1. Tulburarea anxioasă începe în copilărie şi adolescenţă: anxietate de separaţie;
2. Tulburare anxioasă ce afectează copiii, adolescenţii şi adulţii:

a. Anxietatea generalizată (include tulburarea hiperanxioasă a copilăriei);
b. Fobia specifică;
c. Fobia socială;
d. Atacul de panică;
e. Tulburarea obsesiv-compulsivă;
f. Tulburarea de stres posttraumatic.

III. **Tratamentul anxietăţii de separaţie.**

Tratamentul este formulat pornind de la diagnostic şi evaluarea afectarii; tratamentul pe termen scurt, intermitent sau pe termen lung şi urmărirea pot fi necesare. Tratamentul comprehensiv al anxietăţii de separaţie este în mod uzual multimodal şi trebuie să includă următoarele:

A. Educaţie şi consiliere:

1. Consilierea părinţilor şi a altor persoane implicate in cresterea copilului, asupra simptomelor, cursului clinic, opţiunilor de tratament şi prognosticului;
2. Educarea copilului sau adolescentului, într-o manieră potrivită vârstei;
3. Consultarea şi colaborarea cu personalul şcolii, când simptomatologia afectează performanţa sau prezenţa în şcoală;
4. Consultarea şi colaborarea cu medicul de familie ;

B. Terapie:

1. Programul comportamental, incluzând copilul sau adolescentul, părinţii, personalul şcolii şi alte persoane potrivite:

a. implementarea planurilor de separare (întoarcerea la şcoală sau Centrul de zi, separarea de mamă) cât mai curând posibil. În general, tutela în afara casei este contraindicată;

b. includerea de tehnici ca: desensibilizare sistemică, expunere şi stingerea răspunsului, extincţie, condiţionare inversă, modelare în tehnici operante.

2. Intervenţiile asupra familiei sunt benefice, dar intervenţia nu este limitată la terapia familială, sunt folosite intervenţii părinte-copil în ghidarea parentală:

a. suport familial pentru creşterea autonomiei şi competenţei copilului;
b. Modificarea funcţionării familiei.

3. Psihoterapii individuale:

a. psihoterapie cognitiv-comportamentală;
b. psihoterapie psihodinamică.

Sunt oportune şi intervenţiile farmacologice dacă sunt justificate de severitatea simptomelor. Studiile documentează că folosirea medicaţiei la copii şi adolescenţi cu anxietate de separaţie este limitată;

1. În cazul folosirii antidepresivelor triciclice, se recomandă măsurarea:

a. valoarii TA şi pulsului;

b. ECG înainte de începerea medicaţiei;

c. monitorizare, ECG adiţională când doza depăşeşte 3mg/kgc/zi;

d. Determinarea nivelurilor serice când există preocupare asupra lipsei răspunsului clinic, toxicităţii şi/sau necomplianţei.

2. Benzodiazepine. Deşi datele asupra folosirii Benzodiazepinelor la copii sunt limitate, ele au fost folosite pentru anxietatea anticipatorie în atacurile de panică. Datorită posibilului potenţial adictiv al benzodiazepinelor, raportul risc/beneficiu trebuie bine cântărit.

3. ISRS. Date preliminare sugerează că ISRS pot fi efective în ţintirea simptomelor anxietăţii la copii şi adolescenţi.

4. Betablocantele. Datele despre utilizarea acestor medicamente la copii nu sunt confirmate şi utilitatea lor în tratamentul anxietăţii este limitată.

5. Alte medicamente. Tratamentul simptomelor somatice asociate poate fi benefic în anumite cazuri individuale, datorită recunoaşterii faptului că simptomele somatice sunt în mod comun manifestări ale anxietăţii (de exemplu antispastice pentru afecţiuni gastrointestinale, antihistaminice pentru tulburări de somn etc.).

6. Neuroleptice. În absenţa unor indicaţii ca sindromul Tourette sau psihoză, folosirea neurolepticelor pentru tratamentul tulburării anxioase la copii şi adolescenţi nu este recomandată.

D. Spitalizare parţială sau internare când:

1. Severitatea simtomelor justifică spitalizarea;

2. Există o deteriorare funcţională semnificativă şi tratamentul ambulator eşuează;

3. Sistemul familial sau comunitar nu pot susţine tratamentul într-un mediu mai puţin restrictiv.

IV. **Tratamentul altor tulburări anxioase**

A. ***Tulburarea anxioasă generalizată*** (incluzând hiperanxietatea copilăriei). Tratamentul combină educaţie, consultări cu şcoala şi medicul de familie, psihoterapia şi farmacoterapia.

1. Educare şi consultare (vezi secţiunea III A);

2. Psihoterapie individuală:

a. Tehnici cognitiv – comportamentale şi tehnici terapeutice comportamentale ce se adresează fricilor excesive şi îngrijorării asupra competenţei (vezi secţiunea III B1.b);

b. Psihoterapia psihodinamică sau psihanaliza, ce se adresează conflictelor interne, dependenţei şi autonomiei;

3. Interviuri asupra familiei (vezi secţiunea III B.2).

4. Farmacoterapia. dacă severitatea simptomelor o justifică, măsurile farmacoterapice trebuie luate în considerare.

a. Antidepresivele triciclice au fost utilizate şi există date asupra eficacităţii lor la adulţi, oricum, studii ştiinţifice nu au demonstrat încă eficacitatea lor la copii şi adolescenţi (vezi secţiunea III.C.1);

b. Benzodiazepine. Benzodiazepinele au fost folosite în tratamentul tulburării hiperanxioase, datele asupra utilizării benzodiazepinelor la copii fiind, totuşi, limitate (vezi secţiunea III.C.2);

c. Alte medicamente. Recunoscând că de obicei simptomele somatice sunt manifestări ale anxietăţii, tratamentul simptomatic al simptomelor somatice asociate poate fi benefic în anumite cazuri individuale (de ex. antispastice pentru suferinţă gastrointestinală, antihistaminice pentru tulburări de somn sau pentru reacţii);

B. ***Fobia specifică*** (altădată fobia simplă). Subtipurile identificate în DSM IV includ animale, mediul înconjurăror natural, infecţiile şi altele În timp ce fricile normale din timpul dezvoltării (de ex. frica de întuneric) nu necesită intervenţie, fobiile specifice pot necesita tratament. După ce se determină dacă o suferinţă e semnificativă şi o deteriorare în funcţionare sunt prezente, tratamentul constă în primă instanţă în terapii comportamentale, cognitiv-comportamentale şi psihodinamice.

1. Prezentarea opţiunilor de tratament şi discutarea planului de tratament pentru pacient, antrenarea părinţilor şi copilului, implicarea lor ca o parte a echipei terapeutice. Sunt incluse informaţii despre cum vor fi evaluate progresele.

2. A prevedea terapia comportamentală şi cognitiv comportamentală, incluzând desensibilizarea sistematică şi expunerea şi prevenţia răspunsului.

3. Cazurile complicate cu creşterea incapacităţii sau extinderea disabilităţilor pot necesita psihoterapie individuală şi familială.

C. ***Fobia socială*** (mutismul electiv a fost conceptualizat ca un tip de fobie socială). Tratamentul constă din următoarele:

1. Prezentarea opţiunilor de tratament şi discutarea planului de tratament al pacientului, antrenarea părinţilor şi implicarea copilului ca parte a echipei de tratament. Sunt incluse informaţii despre cum vor fi evaluate progresele.

2. Terapia cognitiv-comportamentală şi comportamentală pentru a promova experienţa de succes în interacţiunile sociale (vezi secţiunea III.B.1.b). De exemplu, în tratarea unui copil cu mutism electiv, întăriri pozitive ale vorbirii şi lipsa întăririi mutismului sunt recomandate.

3. Psihoterapia individuală sau de grup pentru a dezvolta simţul de sine ce se adresează conflictelor interne şi promovării abilităţilor sociale, implicării în grup şi asertivităţii corespunzătoare vârstei. Un copil cu mutism electiv poate beneficia de implicarea într-un grup de vorbitori egali cu el.

4. Intervenţia la nivelul familiei (vezi secţiunea III.B.2.).

5. Farmacoterapie:

– ISRS sunt tratamentul de ales pentru adulţii cu fobie socială. Studii preliminare sugerează beneficii ale folosirii acestor medicamente la copiii şi adolescenţii cu fobie socială şi mutism electiv.

– Alprazolamul, phenelzina şi betablocantele (propranolol) au fost utilizate în tratamentul adulţilor cu fobie socială, dar folosirea lor la copii şi adolescenţi este nestudiată şi, prin urmare, nerecomandată în acest moment.

D. ***Atacul de panică.*** Tratamentul constă în mod uzual din următoarele:

1. Educarea pacientului, consilierea familiei şi personalului de la şcoala în ceea ce priveşte natura tulburării şi managementul pe termen lung al acestei afecţiuni cronice recidivante. Antrenarea suportului familiei în vederea cooperării la tratament.

2. Consultare cu:

a. medicul de familie;

b. personalul de la şcoală, când este afectată funcţionarea şcolară.

3. Farmacoterapie: Antidepresivele triciclice, inhibitorii de monoaminooxidază şi benzodiazepinele sunt folosite la adulţi. ISRS sunt folosiţi în tratamentul atacului de panică la adulţi. ADT şi benzodiazepinele au fost triate în mod limitat (vezi expunerile anterioare asupra riscurilor folosirii acestor medicamente, vezi secţiunea III.C). ISRS pot fi luate în consideraţie la atacul de panică la copii şi adolescenţi.

4. Terapie cognitiv – comportamentală pentru episoadele de panică, anxietatea anticipatorie şi comportamentul evitant subsecvent.

5. Psihoterapii psihodinamice individuale, de grup sau familiale pentru conflictele intrapsihice, interpersonale sau familiale care perturbă recuperarea (însănătoşirea) sau contribuie la aparitia simptomelor.

16. Lista parametrilor practici pentru evaluarea şi tratamentul copiilor şi adolescenţilor cu TSPT.
(Judith A. Cohen – Principal author – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1998, 37 (Suppl): 4S) (15)

Aprecierea diagnosticului

Interviul cu părinţii sau cu îngrijitorul principal (Notă: dacă unul dintre părinţi este pretinsul autor al abuzului asupra copilului sau al violenţei casnice care este identificată cu evenimentul traumatic, părintele celalalt, neofensator, sau alt îngrijitor principal trebuie intervievat).

Interviul cu autorul presupus nu este necesar pentru diagnosticul şi tratamentul copilului cu TSPT.

1. Obţinerea relatării evenimentului (evenimentelor) traumatic şi determinarea dacă este calificat ca un stressor „extrem".

Observarea şi notarea naturii evenimentului, când survine acesta şi percepţia de către părinţi a gradului de expunere a copilului la eveniment.

2. Obţinerea relatării existenţei în viaţa copilului a unui stressor precedent, concomitent sau foarte recent.

Abuz asupra copilului sau neglijarea acestuia.

Conflict semnificativ intrafamilial, separare sau divorţ.

Mutări frecvente, şcoli schimbate sau dezbinări importante.

Decese în familie, boli, invalidităţi sau abuz de substanţă.

Expunere la violenţa domestică sau în comunitate.

Evenimente traumatice serioase în viaţa părinţilor, de care copilul a luat cunoştinţă.

3. Obţinerea relatării simtomelor TSPT la copil conform DSM – IV, cu o atenţie deosebită pentru manifestările variate ale expresiei clinice:

– Simptome de reexperimentare (retrăire);

– Simptome de evitare sau împietrire;

– Simptome de creştere a responsivităţii.

4. Obţinerea de date privitoare la alte simptome importante curente, cu o atenţie deosebită acordată bolilor ce au o mare comorbiditate cu TSPT:

– Simptome depresive inclusiv comportamentul auto-agresiv;

– Simptome de anxietate nedatorate TSPT, inclusiv atacurile de panică;

– Simptome ADHD şi de Tulburare de conduită;

– Abuz de substanţă.

5. Obţinerea de informaţii privitoare la apariţia simptomelor: dacă au început (debutat) înainte sau după evenimentul(-ele) traumatic identificat.

(Notă: această determinare poate fi dificilă dacă stresorii au fost de lungă durată sau continui; ca de ex. în cazul abuzului fizic).

6. Obţinerea datelor privitoare la reacţia emoţională - la evenimentul traumatic - a părinţilor sau a altor persoane semnificative din viaţa copilului.

Stabilirea faptului că părinţii sau îngrijitorul principal au fost expuşi direct la traumă (de ex., implicarea într-un accident rutier) sau au experimentat doar o expunere indirectă (de ex., dezvăluirea de către copil a abuzului sexual, abuzatorul fiind o persoană străină).

Obţinerea de informaţii privitoare la prezenţa simptomelor TSPT la părinţi, după evenimentul traumatic.

Obţinerea percepţiei privitoare la cât a fost sprijinit şi ajutat copilul de la evenimentul traumatic până în prezent.

7. Obţinerea datelor privitoare la A.P.P. psihiatrice ale copilului:

– Psihoterapie fără internare;

– Internări în spital sau la domiciliu;

– Medicaţie psihotropă;

– Durata şi modul de desfăşurare a simptomelor.

8. Obţinerea istoricului medical (APP somatice):

– Probleme medicale semnificative actuale sau din trecut, boli somatice, intervenţii chirurgicale, traume fizice importante;

– Medicaţie utilizată în mod curent sau în trecut;

– Îngrijiri medicale primite în mod curent.

9. Obţinerea de informaţii privitoare la istoricul desfăşurării bolii copilului, punând accentul în mod special pe modurile de reacţie la stressori normali (de ex., naşterea unui frate mai mic, şcolarizarea şi nivelul performanţelor copilului după stressorul traumatic).

10. Obţinerea rutei şcolare, cu accentuare în mod particular pe modificări în comportamentul şcolar, modificări ale capacităţii de concentrare a atenţiei, ale nivelului de activitate şi al performanţei, survenite de la acţiunea stressorului traumatic până în prezent.

11. Obtinerea AHC medicale şi psihiatrice:

– Simptome sau diagnostic de TSPT;

– Tulburări de dispoziţie;

– Tulburări de anxietate;

– Starea medicală familială, inclusiv orice afecţiune ce se poate manifesta cu anxietate sau tulburări dispoziţionale (de ex., boli tiroidiene).

Interviu cu copilul, inclusiv exemplul psihic

Obţinerea de la copil a datelor privind motivul sau pentru care apelează la medic. Încurajarea copilului să îşi descrie amintirile despre evenimentul traumatic.

(Notă: nu s-a ajuns la un acord privind gradul optim al detalierii sau dacă există un anumit fel de întrebări orientative, care să fie de ajutor sau dăunatoare.

Un consens clinic clar indică faptul că solicitarea de a descrie un aspect anume al stressorului de către copil este de dorit, dar că utilizarea unor întrebări cu grad înalt de sugestibilitate nu este de recomandat).

Obţinerea de date de la copil referitoare la atributiile lui legate de traumă şi percepţia ei.

Cine sau ce crede copilul că a fost responsabil pentru evenimentul traumatic.

Dacă, copilul consideră ca a avut **vreo** responsabilitate pentru cauzarea sau perpetuarea evenimentului traumatic.

Dacă copilul crede că ar fi trebuit să se comporte altfel, diferit, ca răspuns la eveniment.

Dacă copilul se simte ostracizat, afectat (pagubit) sau judecat negativ de catre ceilalţi ca rezultat al expunerii la stressor.

Percepţia copilului asupra gradului disstresului emoţional şi a cât de suportivi au fost părinţii şi alţi oameni importanţi pentru el de la evenimentul traumatic.

În cazul în care stressorul nu a fost cunoscut public, percepţia copilului dacă adulţii cred sau nu în declaraţia sa privind expunerea la evenimentul traumatic.

Percepţia copilului în privinta a cât de „normale" sunt simptomele curente apărute ca reacţie la stressor.

Obţinerea informaţiilor de la copil asupra prezenţei simptomelor, cu accentuare particulară pe manifestările care apar în chestionarele de simptome ale criteriilor TSPT din DSM-IV.

(Notă: chiar dacă este important pentru evaluator să exploreze împreună cu copilul legătura dintre simptomele TSPT şi evenimentul traumatic, mulţi copii nu fac aceasta conexiune. Aceasta nu trebuie să împiedice evaluatorul în diagnosticul TSPT dacă relaţia temporală dintre eveniment şi apariţia simptomelor relatate de copil sau de către părinţi, susţine acest diagnostic).

Obţinerea de către copil a datelor privitoare la simptome frecvent asociate cu TSPT.

Simptome depresive, inclusiv ideaţia suicidară.

Abuzul de substanţe sau comportament auto-agresiv (la copii mari şi la adolescenţi).

Simptome disociative inclusiv stări stranii, rapid schimbătoare, nedefinite, cu aceeaşi temă, perioada de amnezie, derealizare, depersonalizare (la copii mari şi la adolescenţi).

Atacuri de panică şi alte simptome asociate de anxietate dar nelegate de TSPT.

Evaluarea copilului pentru examenul psihic şi pentru comportamentele descoperite în legatură cu TSPT.

Creşterea vigilenţei sau a reactivităţii la sperieturi (la fapte ce apar în mod surprinzator) sau când e surprins.

Retrăiri, rejucări ale evenimentului traumatic (la copii mici).

Modificări observabile ale sentimentelor, emoţiilor sau ale atenţiei, ce pot indica fenomene de retrăire.

Obţinerea de informaţii de la şcoală, care se potrivesc cu cele relatate, dacă este indicat clinic.

(Notă: deşi relatările de la şcoală pot fi de ajutor pentru confirmarea certitudinii existenţei simptomelor sau ale modificărilor post-traumatice, în multe cazuri ele nu sunt necesare pentru diagnosticul şi tratamentul TSPT).

Performanţa şcolară cu o atenţie particulară pentru schimbările survenite după evenimentul traumatic.

Relaţiile cu colegii/prietenii şi implicarea în activităţi profesionale extraşcolare, cu o atenţie particulară pentru schimbările survenite de la evenimentul traumatic până în prezent.

Apariţia temporala a simptomelor ADHD (prezente înainte sau doar după evenimentul traumatic).

Efectuarea cerinţelor pentru evaluări adiţionale (Q.I. test, evaluarea limbajului şi a vocabularului, evaluare psihiatrică).

Considerarea utilităţii interviurilor standardizate şi a scalelor de evaluare (clasificare).

Cu toate că utilizarea interviurilor semistructurate şi a scalelor de evaluare a simptomelor TSPT (efectuate pentru copii şi părinţi) poate fi de ajutor în aprecierea evaluării clinice a copiilor cu TSPT, diagnosticul TSPT se bazează în primul rând pe interviul clinic. Utilizarea interviurilor semistructurate şi a scalelor nu este necesară obligatoriu pentru a stabili acest diagnostic.

Interviurile semistructurate. Dintre interviurile semistructurate ce includ secţiunile TSPT; nici unul nu a fost stabilit psihiatric corespunzător pentru măsurarea simptomelor TSPT la copii conform DSM – IV.

Lista ce cuprinde Tulburările afective şi Schizofrenia pentru copiii de vârstă şcolară, versiunea din prezent şi de pe parcursul vieţii.

Lista cu interviul diagnostic.

Interviul clinic structurat din DSM-III-R.

Administrarea de către clinician a scalei TSPT pentru copii şi adolescenţi.

Formele de evaluare a copilului şi a părinţilor, ce pot avea utilitate clinică urmărind evoluţia simptomelor TSPT la copii.

Indicele de reacţie TSPT.

Lista de verificare a simptomelor traumatice pentru copii.

Lista de verificare a simptomelor de disstress la copil – versiunile relatate de copil şi de părinte.

Scala impactului evenimentului traumatic asupra copiilor.

Scala simptomelor TSPT la copil.

Scala impactului evenimentului (versiunea revizuită pentru adolescenţi).

I. **Diagnostic diferential.** Bolile psihice ce pot fi comorbide cu sau eronat diagnosticate ca TSPT sau cu care TSPT poate fi greşit diagnosticat.

Tulburarea acută de stress.

Tulburarea de adaptare.

Tulburarea de panică.

Tulburarea anxioasă generalizată.
M.D.D. (Boala depresivă majoră).
A.D.H.D. (Tulburare de hiperactivitate/ deficit de atenţie)
Tulburarea prin uz de substanţă.
Tulburări disociative.
Tulburarea de conduită.
Tulburarea de personalitate border-line sau alte tulburări de personalitate.
Schizofrenia sau alte tulburări psihotice.
Tulburări factice.
Simularea, suprasimularea.

II. **Stabilirea subtipului de TSPT**
Acut
Cronic
Cu debut întârziat

III. **Tratament**

Formularea unei scene terapeutice bazate pe aspectul clinic al copilului şi adresată atat simptomelor TSPT, cât şi altor tulburări emoţionale şi de comportament, pe care copilul le prezintă.

Evoluţia TSPT şi patternul particular al simptomelor variază foarte mult individual, de la copil la copil.

Tratamentele de scurtă durată, de lungă durată, sau intermitente sunt necesare.

Nivelurile diferite de ajutor şi îngrijire (spitalizare parţială sau la domiciliu, neinternare în spital), în diferite modalităţi (individual, familial, în grup, terapie psihofarmacologică) pot fi necesare pentru a oferi eficacitate în evoluţia tulburării copilului.

Tratamentul cuprinzător al TSPT este în general multimodal şi poate include unele sau toate componentele următoare:

Psihoeducaţie; educarea copilului, a părinţilor, a profesorilor şi/sau a altor persoane importante, în legatură cu simptomele, evoluţia clinică, opţiunile de tratament şi prognostic al TSPT în copilarie:

Terapie individuală.

Terapia focalizată pe traumă.

Explorarea şi discuţia deschisă a evenimentului traumatic, tehnicile de relaxare, de desensibilizare şi „expunere" pot fi utile.

Examinarea şi corectarea distorsiunilor cognitive în ceea ce priveşte atributiile în legatură cu evenimentul traumatic.

5.4.2. TULBURĂRILE SOMATOFORME ŞI TULBURĂRILE DISOCIATIVE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

1. Introducere

Existenţa acestor tulburări la copil şi adolescent este neîndoielnică, primele menţiuni fiind făcute înca din secolul XVI. Numitorul comun al tulburărilor disociative şi tulburărilor somatoforme ar putea fi „vechea şi redutabila Isterie", al cărei nume nu

mai apare decat în capitolele de istoric al manualelor de psihiatrie. Numai autorii francezi rămân fideli acestui termen, atât de sonor şi care pare atât de comprehensibil.

Henri LANDER, 1873, a scris primele observaţii despre „LaHystérie infantile" menţionând participarile copiilor isterici în manifestările „epidemiilor de posesiune". J.M. CHARCOT în «Compter des sesiones des mardi de la Salpetriere» prezintă cazul unui copil de 14 ani bolnav de isterie.

Leo KANNER descrie epidemiile de isterie infanto-juvenile produse în grup restrâns, în particular, la şcoala. PALMER în 1982 descrie primele crize isterice „de tip disociativ" cu mişcări dezordonate, halucinaţii şi delir.

Sigmund FREUD descrie în primele sale studii despre isterie „paralizia isterică" – această tulburare de conversie atat de frecventă uneori la adolescenţă.

La copii, autorii francezi consideră că isteria este „limbajul inconştientului care se exprimă prin intermediul corpului în măsura în care acest lucru să devina vizibil". Isteria este un „semnal de alarmă fără strigat, o cerere neverbalizată, un holocaust fără suferinţă aparentă dar în care suferinţa este implicată într-o formă ambivalentă". Fenomenele de somatizare nu ajung pentru a defini isteria, trebuie să căutăm mai adânc în tulburările de personalitate şi de exemplu în tulburările psihosomatice sau chiar în psihozele de tip catatonic. Simptomul nu este suficient pentru a defini isteria, aceasta trebuie înteleasă în contextul existenţial al copilului.

LYUNGBERG în 1957 considera într-un studiu epidemiologic că isteria apare:
– între 5 şi 10 ani la 1,4% dintre copii;
– între 10 şi 15 ani la 2,3% dintre copii;
– între 15 şi 20 ani la 19,3% dintre copii.

Autorii francezi (5) sunt de acord că formele clinice ale Isteriei la copil pot fi:

Cu manifestări somatice durabile:

–motorii (pseudo-paralizie flască, pseudo-hemiplegie, pseudo-coxalgie, mişcări anormale, tremor caricatural);

– senzitive şi senzoriale (analgezia este rară, dureri, hiperestezii, hipoacuzie, macropsie, micropsie);

– tulburări somatoviscerale (tulburări ale aparatului fonator - crize respiratorii, vărsături, disfagie);

– alte tulburări (dureri abdominale, cefalee).

Accidente episodice: „crize isterice", care pot lua forme diferite:

– crize generalizate cu mişcări dezordonate, plâns, lacrimi, autoagresivitate;

– crize pseudo jacksoniene cu mişcări dezorganizate care cresc sau scad în intensitate;

– crize regresive.

Aceste forme clinice ale isteriei la copil şi adolescent , în funcţie de durata lor, de persistenţa factorilor psihotraumatizanţi şi de gradul de afectare a personalităţii, aflata în plin proces de maturizare şi edificare, erau denumite ca Reacţie isterică, Nevroză isterică, Dezvoltare nevrotică sau Dezvoltare dizarmonică de personalitate de tip isteric (287). Prezentarea acestor entităţi diagnostice în acelaşi capitol au la baza următoarele observaţii:

– în ambele situaţii există o apropiere etiologică, şi anume „trauma" unică sau repetată, neglijarea şi disfuncţia parentală;

– calitatea precară a ataşamentului cu existenta insecuritatii, dezorganizării şi dezorientarii afective;

– procesul dezvoltării interacţionează cu mecanismele psihopatologice modificând prezentarea clinică a tulburării.

Mulţi autori se declară în ultimii ani de acord cu precizarea şi delimitarea acestor entităţi şi pentru copii.

2. Epidemiologie

Dat fiind absenţa criteriilor DSM şi ICD şi pentru copii, studiile epidemiologice sunt foarte sărace în domeniul Tulburărilor disociative şi Tulburărilor somatoforme.

Tulburări de somatizare: OFFORD (1987) a găsit simptome somatice recurente la 11% din fete şi la 9% dintre băieţii între 12–16 ani. GARDER (1991), a evaluat simtomele somatice la 540 de copii de vârstă şcolară şi a aratat ca mare parte din ei prezentau variate acuze somatice care puteau fi considerate simptomele TS. Cele mai frecvente simptome erau: durerile de cap, oboseala, durerile musculare, durerile abdominale, durerile de spate, vederea încetoşată. Numai 1% au prezentat o gamă de 13 simptome necesare diagnosticului DSM IIIR.

Foarte mulţi dintre pediatri reclamă existenţa „unei componente psihice" la mulţi dintre pacienţii lor, care la un moment dat, deşi sunt vindecaţi clinic şi nu ar mai avea motive să se plângă, totuşi o fac (oare nu începe acel „strigăt", acea cerere neverbalizată de care vorbesc psihanaliştii?).

Tulburarea de conversie – nici ea nu poate fi cu acurateţe diagnosticată folosind modelele de interviu epidemiologic, datorită cauzelor medicale asociate uneori sau condiţiilor culturale (în multe culturi există o mare toleranţă faţă de manifestările isterice). Nu există estimări reale ale prevalenţei acestei tulburari la copii şi adolescenti; unii autori consideră că în ţările estice şi în unele ţări non-vestice prevalenţa este mai mare: poate fi situată în jur de 3% (140). Tulburarea pare mai frecventă la fete (221). Tulburarea este mai frecventa în ţările mai puţin dezvoltate (140).

Tulburarea disociativă – deşi toti autorii sunt de acord că există la adolescent, nici în acest caz nu există studii epidemiologice. Cauzele sunt aceleaşi: numărul mic de cazuri, lipsa unor criterii adaptate vârstei, cauze medicale şi culturale care îşi pun amprenta; iar mai recent, această entitate, atât de controversată, „personalitatea multiplă". De altfel, Pierre JANET a descris primele cazuri de „personalitate multiplă" la Salpętriere în cadrul sedintelor despre isterie apoi Richard KLUFT a raportat primele cazuri de copii cu personalitate multiplă în 1990.

3. Etiologie

Sunt puţine studiile efectuate pentru aflarea factorilor etiologici în tulburările somatoforme şi disociative la copii şi adolescenţi, putem enumera câteva concluzii comune pentru cele două categorii diagnostice:

– **factorii genetici familiali** sunt importanţi în explicarea mecanismelor etiologice în tulburările de somatizare, tulburările de conversie şi tulburările disociative (180). Copiii cu tulburări disociative se pare că au o vulnerabilitate genetică în a dezvolta tulburări de identitate de tip disociativ.

– **evenimentele stresante** – sunt implicate în mecanismele etiopatogenice atât ale tulburărilor somatoforme cât şi ale tulburărilor disociative, în care trauma extremă se pare că joacă un rol determinant, declanşator.

Unii copii cu vulnerabilitate bronşică sau ulcer nu au nici un factor psihologic care ar putea explica simptomul, în timp ce alţii au crize de astm sau dureri epigastrice datorate unor cauze psihologice. Este de preferat termenul de „interacţiuni psihosomatice" decât cel de tulburări psihosomatice (178).

O relaţie inversă somatopsihică apare în afecţiuni cronice precum diabetul zaharat sau B. Down care are un mare impact cu viaţa copilului, producând uneori tulburări psihice asociate.

Conversia apare când un conflict emoţional este transformat într-o dizabilitate / suferinţă fizică, iar disociaţia apare când a existat în viaţa copilului o traumă severă (copilul abuzat sexual, maltratat sau care a asistat la moartea violentă a unuia dintre părinţi, copiii victime ale războiului).

– **factori socio - familiali**

Familii cu pattern de tulburări anxioase sau cu boli fizice şi preocupate de boală se pare că reprezintă factorii de risc pentru apariţia tulburărilor conversive şi de somatizare la copii (221,180).

Durerile abdominale recurente „au rădăcinile" într-un anume model familial de boală. Climatul emoţional care exprimă foarte accentuat distresul somatic se asociază cu rate crescute de anxietate şi depresie la copii.

Tulburările de converse sunt frecvent declanşate de un stressor psihologic familial (conflict în familie, pierdere grea, traume diverse ,dar cu mare valoare pentru copil).

Tulburările disociative apar frecvent în familiile haotice, cu rată mare de tulburări de personalitate sau tulburări psihice grave care generează violenţa; copiii abuzaţi fizic, psihic şi sexual care nu au putut dezvolta relaţii stabile de ataşament în această atmosferă dezordonată, inconsecventă, insecurizantă, în care agresorul ar trebui să fie figura primordială de ataşament; asa se explică apariţia disocierii „self -ului" la aceşti copii care trăiesc o dinamică particulară a conflictului, în care cel de care el depinde este în acelaşi timp şi sursa teroarei. Dezvoltarea unei identităţi integrate este blocată de anxietatea traumatică.

– **Studiile de neurobiologie** asupra efectelor traumei indică apariţia de modificări în funcţionarea neurofiziologică a memoriei, în modul în care este stocată şi refolosită informaţia; comportamentul disociativ poate avea valoare protectivă, în faţa unui stimul posttraumatic disociaţia previne panica anxioasă disfuncţională, dar poate cauza şi alţi stimuli traumatici pentru a menţine acest potenţial peste timp.

4. Clasificare. Caracteristici clinice. Criterii de diagnostic. Diagnostic pozitiv

Tulburarea de somatizare

Nu de puţine ori, în serviciile de pediatrie se întâlnesc cazuri în care copiii reclamă diverse acuze pentru ca, în urma examinării clinice şi paraclinice, să se constate că nu au nici un suport organic clar, care ar putea explica simptomatologia. De multe ori ei pleaca acasă cu un diagnostic „umbrelă": „tulburări neurovegetative la pubertate sau adolescenţă", uneori cu indicaţia unui consult psihiatric.

Aceşti copii acuză de obicei: dureri de cap, oboseală, dureri musculare, dureri abdominale, dureri de spate sau tulburări de vedere. Toate aceste acuze au câteva caracteristici: „sunt mobile, polimorfe, reversibile, expresivitatea şi dramatismul demonstrativ al tabloului clinic nu respectă sau nu întrunesc condiţiile definitorii pentru afecţiunea organică pe care o sugerează" (287).

Tabloul clinic se poate modifica sau amplifica în funcţie de informaţiile primite din exterior şi de nerezolvarea „traumei", a conflictului care a generat apariţia acestei tulburări.

Dificultatea formulării acestui diagnostic la copii şi adolescenţi este dată de numărul mare de criterii, dar uneori mai ales de faptul că există totuşi mici modificari paraclinice (uşoară anemie feriprivă, parazitoze intestinale, hipocalcemie etc). Se pune atunci întrebarea care este relaţia dintre factorii somatici şi cei psihici.

Acuzele somatice s-au amplificat în condiţiile creşterii unor factori traumatizanţi externi sau apariţia acestora a scos la iveală o modificare somatică neobservată sau neluată în consideraţie până atunci.

De aceea, termenul de „interacţiune psihosomatică", propus de GRAHAM, 1999, pare mai corect decât cel de „tulburare psihosomatică".

Existenţa unor comorbidităţi importante face şi mai dificil acest diagnostic pentru că, uneori, tulburarile comorbide trec pe primul loc: astfel, tulburările anxioase, tulburările depresive, tulburările de stress posttraumatic, tulburările de învăţare, întârzierea mintală se pot asocia frecvent cu tulburările de somatizare. De cele mai multe ori, în condiţiile dificile, date de amplificarea dezordinii familiale sau de creşterea presiunii educaţionale sau de apariţia unor conflicte în grupul de vârstă, aceşti copii cu o vulnerabilitate crescută încep să prezinte diverse acuze somatice, care atrag astfel atenţia asupra lor (apare astfel întrebarea dacă acuzele somatice sunt simptom în cadrul tulburării anxioase sau tulburarea de somatizare la copil are şi simptome anxioase). Pentru clinician aceste diferenţe nu sunt foarte importante, fac parte dintr-un tot care este copilul împreună cu familia sa şi tot ceea ce îl înconjoară; aceste nuanţări în criterii sunt deosebit de importante însă pentru cercetător şi pentru respectarea regulilor cercetării.

Ies astfel la iveala celelalte caracteristici ale tulburării:

– „condiţionarea psihogenă"; tulburarea apare ca „răspuns direct şi imediat la situaţii conflictuale, frustrante sau psihotraumatizante, de cele mai multe ori cu importanţă reală modestă" (287);

– au o evidentă „dependenţă de anturaj", aceste acuze „apar şi se desfăşoară numai în prezenţa altor persoane implicate sau implicabile afectiv, astfel încât acestea să aibă posibilitatea să ia cunoştinţă într-un fel sau altul de existenţa lor" (287);

– pot fi „influenţate prin mijloace persuasive" sau „atitudinea anturajului, ceea ce înseamnă că pot fi amplificate, atenuate, modificate, făcute să dispară sau reproduse prin sugestie" (287).

Ţinând seama deci de datele de anamneză, de datele clinice şi paraclinice se poate formula **diagnosticul pozitiv** de Tulburare de somatizare la pubertate sau la adolescenţă:

– este vorba de obicei de un copil mai mare de 7 ani;

– cu acuze somatice multiple, mobile, variabile, nesistematizate;

– fără a fi confirmate clinic sau paraclinic ca aparţinând unor boli organice bine circumscrise (Examenul obiectiv şi datele de laborator sunt importante);

– datele de istoric obţinute prin interviul familiei şi al pacientului atestă existenţa unor situaţii recente posihotraumatizante (în mediul familial sau şcolar)

– simptomatologia este: – condiţionată psihogen;

– cu caracter atipic;

– evidentă dependenţă de anturaj;

– poate fi influenţată prin atitudinea anturajului;

– pot exista asociate trăsături de vulnerabilitate precum: caracteristici comporta-mental-emoţionale în sens anxios sau depresiv, care favorizează apariţia şi menţinerea simptomatologiei;

– pattern familial cu manieră educaţională nefavorabilă sau cu antecedente heredocolaterale încărcate (unul dintre părinţi cu tulburări psihice);

– tulburări comorbide care trebuie diagnosticate şi incluse în protocolul terapeutic.

Tulburarea de conversie

În acest mecanism de conversie a unei suferinţe psihice într-o tulburare somatică, simptomul nu este suficient pentru a defini boala, care trebuie înţeleasă în contextul factorilor traumatici declanşatori, ai predispoziţiei genetice cu anomaliile neuro-biologice secundare şi care se exprimă atât de diferit şi de polimorf.

Termenii de conversie şi disociaţie descriu acelaşi mecanism psihologic al „inconştientului" la acest „isteric care fabulează cu corpul său" (5).

Conversia a mai fost denumită şi Tulburare isterică sau Criză isterică,

Conversia apare uneori ca o boală „anormală a comportamentului" când copilul are nevoie să fie pacient deşi nu este bolnav (180). A fi bolnav poate părea ca un pattern de comportament. O boală îi conferă copilului şansa de a nu mai merge la şcoala unde nu-i place să meargă, de a câştiga simpatie, de a fi înconjurat de beneficii (180).

Mulţi clinicieni consideră că acest refugiu în boală are o cauză importantă în procesele mentale inconştiente.

Această tulburare survine de obicei la adolescenţă deşi am întâlnit şi copii de 7–10–14 ani cu această simptomatologie. Clinic, ei pot prezenta:

– „hemipareze" dar fără semnele neurologice patognomonice (ROT modificate, semn Babinski);

– hipoestezii, „parestezii în mănusă" sau alte tulburări senzitive care nu respecta traiectoria inervaţiei specifice;

– mişcări anormale, dezordonate, care pot imita mişcarea coreo-atetozică, sindromul ataxic, torticolisul spasmodic; dar caracterul variabil şi inconstant al mişcărilor, uneori grotescul şi ridicolul ajută rapid la diagnostic;

– tulburările senzoriale – de auz, de vedere, afazia, afonia, tulburările fonologice, de modificare a tonalităţiişi intensităţii vocii; pot fi observate la aceşti copii.

Apariţia simptomatologiei este declanşată de factori psihogeni – uneori facilitată şi de infecţii virale sau bacteriene minore.

Aceşti copii pot prezenta trăsături emoţionale şi de comportament de tip depresiv: de cele mai multe ori copilul pare indiferent la problema lui. „Probabil că a ales

simptomul, dar el trăieşte boala cu „belle indifference" pentru ceea ce oferă ea, iar simptomul este mai puţin important decât semnificaţia lui" (5).

Istoricul şi evaluarea familiei pot arăta în majoritatea cazurilor semnele unor tulburări fizice sau psihice cronice. Funcţionarea familială este haotică şi dezorganizată şi în aceste cazuri (180).

Ca şi la copilul sau adolescentul cu tulburări disociative, în spatele manifestărilor se ascund trăsăturile de personalitate ale „copilului isteric":

– sugestibilitatea;
– exaltarea imaginativă (cu regresie în reverie);
– expresivitatea teatrală cu dorinţa de a fi admirat;
– o sensibilitate extremă cu aviditate afectiva;
– insatisfacţie cu reacţii exagerate la cele mai mici frustrări;
– relaţii superficiale;
– oscilaţii emoţionale cu dificultatea de a stabili legături emoţionale normale cu părinţii sau cu ceilalţi (5).

În tulburările de conversie la adolescenţi pot fi asociate şi alte condiţii:

– dureri abdominale şi cefalee;
– boli organice ce pot însoţi tulburările de conversie.

Ocazional, „reacţia isterică" urmează unei boli organice deşi simptomele acesteia au dispărut de mult.

Simptomele conversive pot interacţiona cu variate manifestări psihosomatice precum: palpitaţii, crize de astm, diaree, vărsături, legate uneori de modificările evidente neurovegetative.

„Epidemiile isterice" – sunt câteva date de literatură care confirmă existenţa acestora (persistenţa lor peste timp) cu alte forme de manifestare. În grupuri de adolescenti (în special de fete) pot apărea simptome similare cu dureri de cap, tremor, leşin – care pot mima o toxiinfecţie sau encefalită dar, intervenţia rapidă, cu separarea „pacientelor" şi sugestia sunt suficiente pentru ca simptomele să dispară.

Prezenţa tulburărilor comorbide asociate este frecventă şi în cazul tulburărilor de conversie precum: tulburările de învăţare, tulburările de somn, tulburările anxioase, tulburările depresive; este neceara identificarea lor şi notarea pe o alta axă de diagnostic (221).

Diagnosticul pozitiv se face folosind criteriile ICD şi DSM pentru tulburările de conversie, care sunt mai superpozabile la copil decât cele de somatizare. Anamneza, istoricul de boală, antecedentele personale, fiziologice şi patologice, examenul psihologic şi datele de laborator ajută la conturarea diagnosticului pozitiv.

Datele de anamneză aduc informaţii privind:

– antecedentele personale patologice declanşatoare uneori sau care par a fi legate cu simptomatologia actuală (ex: un vechi traumatism cranio-cerebral de la 3 ani este readus în discuţie pentru a explica cefaleea actuală „care de altfel apare numai la şcoală sau când se supară");

– istoricul familial este important, nu numai pentru a evidenţia traumele şi conflictele dar şi pentru a afla dacă cineva din familie are o simptomatologie similară (bunica are o hemipareză prin accident vascular, locuieşte în aceeaşi familie, atmosferă este

tensionată, iar tânăra adolescentă face o „pseudo-paralizie" după o corigenţă despre care nu a spus nimănui). Modelul de boală trebuie căutat în anamneză şi, de cele mai multe ori, este găsit.

Examenul clinic, ca şi în tulburările de somatizare, nu surprinde nimic patologic; nu se evidenţiază semne neurologice. Paralizia este „în manşetă", parestezia se opreşte la jumatatea antebraţului sau la genunchi; în somn, mişcările sunt normale: copilul se întoarce de pe o parte pe alta „uitând de piciorul paralizat" care „pare mai paralizat" în prezenţa mamei sau a tatălui.

Criza isterică sau pseudoconvulsia, care ia aspectul unor crize comiţiale, este totuşi destul de frecventă printre adolescenţi, deşi „a fost înlocuită" cu manifestări mai sofisticate şi elaborate precum tulburările disociative. Se consideră că există o diferenţă între ţările vestice şi non-vestice în ceea ce priveşte prevalenţa pseudo-convulsiilor (221). Aspectul clinic poate fi discret sau dramatic, începând cu „ţipăt sau senzaţie de nod în gât" apoi pierderea conştienţei, cu mişcări şi semne clinice caracteristice: „tremor palpebral, mişcări ale globilor oculari sub pleoapele închise... subiectul păstrează un contact cu realitatea, pe care o tatonează şi cu care realizează un minim de dialog mut, dialog dedus din răspunsuri directe sau indirecte urmare a atitudinii dar mai ales a sugestiilor venite de la anturaj" (288):

– post critic poate apărea plânsul, agitaţia, tulburări de vorbire, subiectul pare confuz şi nu-şi aminteşte decât câteva lucruri – amnezia lacunară fiind o excepţie. COHEN 1992 şi FISCHER 1991 propun video EEG şi nivelul de veghe post ictus.

Investigaţiile paraclinice: examenul ORL si EEG, examenul oftalmologic (la nevoie) infirmă organicitatea şi astfel se confirmă etiologia psihogenă a manifestărilor.

Aceste informaţii alaturi de:

– caracterul atipic al manifestarilor;
– dependenţa de anturaj (crizele nu apar când bolnavul este singur);
– caracteristică este şi influenţarea lor prin mijloace persuasive;
– cât şi existenţa unui beneficiu secundar ,ajută la formularea diagnosticului.

Alte tulburări somatoforme întâlnite la copii şi adolescenţi

Cele mai frecvente manifestări somatoforme la copil sunt: Durerea abdominală recurentă şi Disfuncţia corzilor vocale.

Disfuncţia corzilor vocale este datorată spasmului corzilor vocale, induce îngustarea glotei, rezultând simptome care mimează astmul acut. Exista adesea un istoric de astm dar în prezent copilul nu are simptome nocturne, localizarea wheezing-ului este în toracele superior şi gât, valorile gazelor sangvine sunt normale iar laringoscopic nu există nici o modificare care să explice comportamentul (221). Adesea, acest comportament sperie familia, care face nenumărate consulturi şi investigaţii, unele chiar invadante, iar copilul, în ciuda tuturor eforturilor, continuă să aibă „crize de sufocare"; consultul psihiatric evidenţiază trauma şi mecanismul de întreţinere al simptomatologiei; intervenţia psihoterapică este adesea salutară uneori chiar din primele şedinţe o dată cu evidenţierea zonelor de conflict.

Durerea abdominală recurentă

Durerea este o experienţă universală, care s-a dovedit a fi surprinzator de greu de definit.

Din perspectiva developmentală, durerea are cateva caracteristici:
– copiii mai mici de 3 luni răspund la nivelul reflexelor;
– după 3 luni răspund prin tristeţe sau mânie. Frica pentru evitarea durerii este comună la copiii de 6–18 luni;
– după 18 luni pot localiza partea dureroasă şi pot folosi cuvântul „doare" şi să recunoască acest cuvânt şi durerea la alte persoane (180) opinii de vârstă şcolară au adoptat strategii pentru evitarea sau ameliorarea durerii. Pot specifica intensitatea durerii şi pot asocia sentimente psihologice durerii.

Diferenţe culturale în exprimarea durerii au fost semnalate în trecut dar studii recente au observat răspunsuri similare la copiii englezi şi hispanici (221).

Adolescenţii pot ascunde sau exagera durerea în prezenţa părinţilor. „Sindroamele dureroase" la adolescent pot beneficia de absenteism şcolar, de încurajare maternă sau de alte beneficii (221).

Au fost concepute scale de observaţie a durerii şi a perceperii distressului la copiii mici (221).

Şi în cazul „sindroamelor dureroase" diagnosticul va fi pus pe diferenţierea durerii „reale" de durerea psihogenă, care se va face confirmând:
– etiologia psihogenă – debutul durerii după o traumă specifică sau stress;
– reacţie exagerată la durere – amplificarea psihogenă;
– beneficiul secundar;
– răspunsul pozitiv la placebo sau la persuasiune;
– amplificarea simptomatologiei în prezenţa anturajului.

Specifică copilului este „durerea abdominală recurentă", care apare la 10–30% dintre copii şi adolescenţi (180) chiar de la 5 ani şi poate fi însoţită şi de alte dureri. Cea mai întâlnită cauză este cea funcţională; (221) se pot evidenţia:
– reflux gastroesofagian;
– tulburări de motilitate ale intestinului;
– malabsorbţia hidraţilor de carbon;
– hipersensibilitatea înăscută (221).

Fiind foarte frecventă în cazuistica pediatrică, „durerea abdominală recurenta la copii" a fost mai mult studiată, aflându-se că:
– aceşti copii au simptome crescute de anxietate, depresie la fel ca şi mamele lor (221, 180);
– aceşti copii au avut semnificativ mai multe cauze emoţional – somatice comparativ cu lotul de control, (180) iar familiile acestora au un model de comportament faţă de boală care se exprimă foarte puternic.

Tabel (Graham, 1999)

	Durearea organică	Durerea neorganică
0	1	2
tipul de durere	localizat	Difuz
durerea apare şi în cursul noptii şi trezeşte copilul din somn	adesea	Rareori
durerea este peste tot	neobişnuit	foarte comun

Tabel (continuare)

0	1	2
vărsături	pot fi prezente	pot fi prezente
stare emoţională	adesea normală	adesea anxios, tensionat, deprimat
anomalii la examenul clinic şi la investigaţiile paraclinice	prezente	absente
frecvenţă	10%	90%

Celelalte tulburări somatoforme – Hipocondria şi Tulburarea Dismorfofobică sunt foarte rare în populaţia infantilă. Preocuparea adolescenţilor pentru propriul corp poate declanşa temeri specifice pentru boli precum SIDA, cancer etc.

Hipocondria, în condiţiile în care ea este prezentă la adulţi, rareori se întâlneşte la copii şi se datorează de obicei unui pattern educaţional de tip „misofobic", iar dacă copilul moşteneşte aceste trăsături de la părinţi, atunci „setul" poate fi complet pentru a dezvolta „frica de boală".

Ca şi tulburările dismorfofobice, hipocondria la copii are o mare comorbiditate cu tulburările anxioase şi cu tulburările depresive. De aceea e greu să facem diferenţierea unui simptom cu valenţe fobice, prezent la debutul unei alte boli sau chiar debutul Tulburărilor obsesiv-compulsive la copil.

Aceste două tulburări la copii pot îmbrăca adesea aspectul unor „obsesii fobice" sau „frici obsesive"; sunt „frici nemotivate, necontenite, chinuitoare, de a nu se confrunta cu anumite situaţii, de a nu gândi sau spune ceva nepermis..." la copil şi adolescent au un conţinut crescut, un caracter comun şi adesea au o legătură sesizabilă cu un eveniment real şi neplăcut (287).

Tulburarea disociativă la copil şi adolescent

Tulburarea disociativă are caracteristicile fostei Reacţii isterice cu trăsături psihotice sau Psihozei isterice. Manifestările apar după o traumă extremă, apărută în viaţa copilului (abuz sexual, maltratare, pedepse severe sau copiii victime de razboi care şi-au văzut părinţii omorâţi) şi sunt caracterizate prin:
– perioade de amnezie, perplexitate şi confuzie, cu senzaţia că „trăieşte pe altă lume";
– fluctuaţii emoţionale şi de comportament majore;
– o stare de confuzie între realitate şi fantezie, cu „prieteni imaginări" cu care dialoghează;
– amnezia lor se manifestă faţă de evenimente aparent minore de la şcoală, „uită ce s-a întâmplat la şcoală, că unii copii s-au bătut, pedepsele, certurile..." când sunt întrebaţi şi spun că au uitat nu sunt crezuţi, de aceea, de teamă, uneori fabulează sau mint;
– amnezia este legată şi de rememorarea trecutului, care este extrem de dureroasă şi preferă să nu o facă;

– după evenimente deosebit de severe precum moartea părinţilor, poate apărea un sindrom disociativ acut, o „stare de transă", episoade de regresie şi de amintire traumatică;

– se pare că aceşti copii au o capacitate înăscută de a disocia şi care rezultă din funcţionarea anormală, neunitară a unor procese psihice precum memoria şi percepţia, iar mai târziu apare această separare a Eu-lui şi a identităţii ca senzaţie, el trăieşte parcă în două lumi.

Este dificil de a formula un diagnostic conform DSM IV, care consideră că Tulburarea disociativă este „o întrerupere în funcţionalitatea integrativă a conştiinţei, memoriei identităţii şi percepţiei evenimentelor".

Apariţia acestui „schizis" între procesele psihice face ca, în vechea denumire a tulburării, să apară termenul de trasături psihotice.

Copilul, în mecanismul de rezolvare a conflictelor, integrează uneori disociaţia cu mecanismul de uitare. „Când spun că un lucru nu s-a întâmplat ei sunt convinşi de asta, pentru că îşi doresc să nu se fi întâmplat". Integrarea realităţii cu dorinţele şi fanteziile este un proces care are loc în progresia developmentală şi care se exprimă astfel în amnezia şi disociaţia copilului.

În experienţa clinică întâlnim destul de frecvent la copii confuzia între realitate şi fantezie şi care este susţinută de trăirile lor.

PETERSON şi PUTNAM, 1999, au propus astfel Criterii de diagnostic pentru Tulburările disociative ale copilăriei:

– Cel puţin 6 luni copilul prezintă unul din simptomele:

- perioade recurente amnezice sau lacune în relatarea evenimentelor petrecute;
- rezintă episoade „ca de transă sau apare ca fiind în altă lume".

– Fluctuaţii majore în comportament şi perplexitate, exprimate prin cel puţin două din urmatoarele simptome:

- fluctuaţii dramatice în comportament şi în performanţele şcolare;
- variaţii în abilităţile sociale, cognitive şi fizice;
- prezintă adesea eşecuri în stabilirea unor relaţii cu cei de o vârstă;
- vocea este uneori modificată în tonalitate, accent sau chiar apar modificari de limbaj;
- schimbări frecvente în preferinţele alimentare, de îmbrăcăminte sau faţă de jucării.

– Mai pot fi prezente cel puţin trei din următoarele simptome:

- vorbeşte despre sine la persoana a II-a sau a III-a sau îşi dă alte nume;
- are personaje imaginare cu care dialoghează;
- are adesea comportamente reprobabile;
- poate avea o sexualitate precoce sau poate exprima uneori atitudini sexuale neadecvate;
- are depresii intermitent manifestate;
- afirma că „aude voci în interiorul capului";
- are adesea probleme de somn;
- uneori exprimă o furie nemăsurată şi nemotivată cu acte violente;
- poate avea şi acte antisociale.

Clinic, un astfel de set de criterii dă aspectul unui copil capricios, confuz, uneori incapabil să rememoreze evenimente recente, care dialoghează cu personaje imaginare, pe care le aude vorbind „în capul lui". Copilul pare tot timpul nemulţumit, cu crize de furie nejustificate, în care îşi poate strica jucăriile sau produce stricăciuni în casă. Notele la şcoală sunt ba foarte bune, ba foarte slabe sau refuză să mai meargă la şcoală. Uneori este trist fără motiv, refuză prietenii pe care de altfel şi-i face cu greutate; copiii neacceptându-l aşa capricios şi bizar.

Alteori, poate fi şi mai ciudat: vorbeşte „cu voce piţigăiată" şi se poartă ca un bebeluş (puerilism isteric).

La copiii mai mari pot apare şi false recunoaşteri, par că nu-şi mai recunosc mama sau tatal deşi după câteva minute vorbesc cu ei; răspunsurile sunt alăturea, absurde, ca într-un sindrom Ganser , Uneori, intensitatea acestor manifestari atinge nivelul psihotic – a ceea ce anterior era denumit Psihoza reactivă (manifestări psihopatologice acute sau subacute consecutive acţiunii decisive a unui şoc afectiv sau unui eveniment impresionant deosebit). Ele se caracterizau prin; stări confuzionale, stări crepusculare, manifestări halucinatorii sau delirante, sindrom Ganser, puerilism isteric etc, manifestările aveau un caracter critic, episodic, recurent; apăreau ca răspuns la situaţii conflictuale; reprezentau forme de exteriorizare clinică a dificultăţilor de adaptare a unor personalităţi dizarmonice psihopatice, în special de tip isteric .

Dat fiind aceste caracteristici atat de polimorfe, diagnosticul pozitiv şi cel diferenţial sunt destul de dificil de efectuat.

Diagnosticul pozitiv al Tulburărilor disociative la copil şi adolescent se va formula: pe baza datelor de istoric, a antecedentelor personale şi pe baza datelor obţinute în urma evaluărilor copilului şi familiei, datelor de anamneză, clinice şi de laborator se poate contura diagnosticul pozitiv efectuat concomitent cu un riguros diagnostic diferenţial.

Din antecedentele acestor copii reţinem existenţa unor traume, a unui conflict major (pe care familia uneori îl cunoaşte dar alteori îl bănuieşte numai – precum abuzul sexual).

Aceşti copii au avut o dezvoltare psihomotorie normală fără antecedente personale deosebite, au fost însă nişte copii „mai dificili, deosebiţi faţă de ceilalţi".

Examenul clinic şi paraclinic nu surprinde nimic patologic. Examenul psihic evidenţiază comportamentul particular cu labilitate emoţională, perplexitate, răspunsuri alăturea cu tulburări de memorie – „copiii parcă plutesc şi trăiesc în altă lume", din când în când devin violenţi şi agresivi fără motiv.

Cu greu se va afla în şedinţele următoare existenţa unei traume severe pe care copilul o ascunde, disimulând-o cu acest comportament disociat.

5. Diagnosticul diferenţial al Tulburărilor somatoforme şi Tulburărilor disociative

Putem prezenta în acelaşi subcapitol acest diagnostic diferenţial deşi ar fi fost preferabil să prezentăm separat cele două entităţi dar există multe puncte comune ale acestui tipar diagnostic.

Prima etapă diagnostică va cuprinde toate afecţiunile organice care ar putea să se exprime prin simptomatologia tulburărilor somatoforme sau disociative.

Astfel se vor gândi şi se vor efectua investigaţiile paraclinice necesare pentru a elimina bolile pediatrice sau neurologice în care întâlnim:

– dureri abdominale;
– vărsături;
– cefalee nesistematizată;
– senzaţie de sufocare, cu „nod în gât" şi lipsă de aer;
– tulburări auditive sau de vedere;
– parestezii sau paralizii.

Se vor face investigaţii pentru a elimina etiologia: toxică, infecţioasă, parazitară, inflamatorie, traumatică, tumorală a simptomelor digestive, senzitive şi neurologice (Screeningul hematologic, urinar, digestiv, examenul EEG-ului, eventual CT, examen ORL şi la nevoie oftalmologic) ne va ajuta să dovedim absenţa factorilor organici majori şi deci etiologia psihogenă a manifestărilor.

Se vor diferenţia astfel cauzele neconvulsive (isterice), de manifestările epileptice în care există modificări EEG caracteristice, iar aspectul clinic este neîndoielnic. În criza isterică nu există câteva semne clinice caracteristice, asociate însă crizei epileptice:

– cianoză perioronazală cu spută aerată;
– respiraţie sacadată;
– plafonarea privirii cu midriază uneori;
– devierea comisurii bucale şi a globilor oculari;
– mişcări ritmice clonice;
– emisie sfincteriană de urină;
– somn post critic;
– amnezie lacunară
– uneori, în crizele focale, tulburari de limbaj post critic.

În criza non convulsivă mişcările sunt dezordonate, nu ritmice, respiraţia nu este realmente modificată şi deci nu apare cianoza, post critic pacientele plâng, ţipă sau se zbat, afirmând că nu-şi aduc aminte nimic.

Este necesar acest diagnostic dat fiind frecvenţa acestor crize non convulsive la pacienţii diagnosticaţi cu Epilepsie; ei ştiu să-şi imite crizele despre care tot i-au auzit vorbind pe cei din casă.

A II-a etapă de diagnostic diferenţial cuprinde tulburările psihice importante care de altfel sunt de obicei comorbide cu Tulburările somatoforme şi Tulburările disociative precum:

– Tulburările de învăţare;
– Întârzierea mintală, în aceste două boli apar adesea trîiri de inadecvare şi inutilitate, cu lipsa motivaţiei şcolare, ceea ce duce la apariţia conflictelor în familie şi, secundar, apar acuzele polimorfe şi mobile ale TS;
– Tulburările de adaptare au frecvent la copii acuze somatice sau crize de conversie;
– Tulburarea de stres posttraumatic poate avea la copil şi adolescent simptome de tip TS sau TC.

6. **Tratament**

Obiectivele principale vizează trauma: amandouă aceste diagnostice au ca element comun psihotrauma ca factor etiologic principal, de aceea:

– oferirea securităţii copilului cu îndepărtarea conflictelor, abuzurilor sau a factorilor care generează insecuritate şi disconfort;
– modificarea manierei educaţionale, cu adaptarea comportamentului celor din familie, în sensul oferirii suportului şi confortului afectiv.

Terapia familiei ajută la elucidarea tuturor condiţiilor care favorizează şi declanşează simptomatologia.

Se va evalua cu această ocazie gradul de înţelegere şi dorinţa de participare a părinţilor la procesul terapeutic. Există din nefericire familii care au un dispreţ pentru tulburarea psihică şi care refuză să accepte etiologia psihică; când află că nu există nici o analiză caracteristică modificată, că „nu există nici o cauză evidentă" şi „că toate analizele sunt bune", concluzia familiilor respective este „copilul nu are nimic, este numai răsfăţat". Este una din situaţiile nefericite cu care ne întâlnim şi când obţinerea complianţei necesită un efort considerabil.

Când familia este cooperantă (sau măcar unul dintre părinţi este cooperant) se va explica rolul factorilor stressanţi şi importanţa lor în declanşarea simptomelor (fapt pe care de altfel l-au observat şi părinţii dar nu au ştiut cum să acţioneze). Se va explica, de asemenea, că aceste simptome nu pot dispărea brusc, că este nevoie de timp dar se va anunţa familia că totul va reveni la normal.

Consilierea familială va avea ca scop îmbunătăţirea comunicării între membrii acesteia, cu iniţiativă în adaptarea la nevoile şi condiţiile impuse de suferinţa copilului.

Tratamentul psihoterapic individual

Poate fi benefic dacă se combină intervenţia cognitiv comportamentală cu tehnici psihodinamice centrate pe relaţia cu obiectul.

Pacientul va fi ajutat să conştientizeze conflictul şi relaţia lui faţă de acesta.

Va fi ajutat să înţeleagă că are o atitudine anormala, neadaptata faţă de problemă, va fi ajutat să gasească soluţii mai adaptative, mai eficiente (180).

Pe toată durata tratamentului se vor discuta şi probleme recente care survin şi modul cum a reacţionat faţă de ele.

La copiii mici, terapia individuală nu este benefică decât sub forma terapiei de joc directivă sau nondirectivă.

Tratamentul va fi adaptat aspectului clinic al tulburării, particularităţilor de temperament ale copilului şi bine înţeles familiei.

Tratamentul psihofarmacologic nu este recomandat la copii de toţi autorii, dar considerăm că doze mici de antidepresive triciclice sau anxiolitice benzodiazepinice sunt benefice la copii.

7. **Evoluţie. Prognostic**

Tulburările somatoforme şi tulburările disociative la copil şi adolescent pot avea evoluţie şi prognostic diferit, în funcţie de:

– intensitatea şi persistenţa simptomatologiei;
– de modul cum copilul percepe şi trăieşte situaţiile traumatizante;

– de particularităţile lui de temperament;
– de antecedentele heredocolaterale;
– de modalitatea în care familia intervine, amendând sau amplificând situaţile stresante;
– intensitatea şi persistenţa unor factori traumatizanţi.

Datele din literatura ultimilor ani, care vorbesc din ce în ce mai mult de „comorbiditate" arată că asocierea tulburărilor de somatizare cu tulburările anxioase sau depresive face ca evoluţia şi prognosticul să fie mai rezervat.

5.5. TULBURĂRILE DE DISPOZITIE/AFECTIVE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

1. Introducere

Tulburările dispoziţiei/afective la copil şi adolescent, prin aspectele clinice particulare şi prin problemele de tratament, au reţinut în ultimii ani atenţia specialiştilor.

Particularităţile neurodezvoltării la copil influenţează şi modifică aspectul clinic al acestor manifestări; exprimarea depresiei, spre exemplu, la copii, ia aspectul iritabilităţii şi nemulţumirii, al tristeţii, cu scăderea performanţelor şcolare, al autoînvinovăţirii şi dorinţei de moarte, cu frecvente gesturi suicidare.

În acest capitol vom prezenta „depresia", aşa cum apare la diferite vârste, „expansivitatea" şi caracteristicile ei şi suicidul la copii şi adolescenţi; acesta a crescut ca incidenţă în ultimii ani, devenind a patra cauză de deces la copiii între 10 şi 15 ani şi a treia cauză la cei între 15–25 de ani (319).

Tulburarea bipolară, despre care se considera anterior că apare numai la adulţii tineri, se pare că în 20% dintre cazuri debutează între 15 şi 19 ani; iar la 0,3–0,5% dintre pacienti înregistrându-se chiar un debut înainte de 10 ani (221).

Conceptul de depresie îmbracă la copil şi adolescent diferite aspecte. Sunt incluse: trăirea depresivă, comportamentul depresiv şi gândirea depresivă. Este necesar, din punct de vedere al psihopatologiei neurodezvoltării, a face o distincţie între aceste aspecte care de obicei sunt abordate împreună, fapt ce pretează la confuzii şi erori de tratament (180).

2. Istoric

Debutul tulburării bipolare în adolescenţă sau în copilărie nu a fost acceptat multă vreme deşi Kraepelin a descris pentru prima dată această tulburare la un copil de 6 ani. În anii 1960, ANTHONY şi SCOTT au sesizat debutul tulburării la copii şi adolescenţi şi au creat o bază de cercetare separând debutul sub 12 ani de cel de la adolescenţă. Prejudecăţile clinice au persistat până când cercetările au arătat că 1/5 din debuturile tulburării bipolare au loc înainte de 19 ani (89, 221, 257).

Datele de epidemiologie ale tulburării bipolare la copii şi adolescenţi erau dificil de obţinut şi erau contradictorii, datorită faptului că, primele episoade, maniacale sau depresive, prezentau frecvent simptome psihotice (257) şi erau considerate Schizofrenie. Cercetarea epidemiologică este şi în prezent limitată datorită criteriilor

de diagnostic, care nu pot diferenţia încă foarte bine simptomatologia la copil şi datorită dimensiunilor mici ale loturilor.

Primele descrieri ale tulburării depresive la copil au fost făcute de Rene SPITZ care descrie „DEPRESIA ANACLITICĂ" la copiii de 1 an separaţi de părinţii lor. El descrie o deteriorare emoţională şi fizică la copiii deprivaţi afectiv. Ulterior a fost considerată „hospitalism", iar în prezent se consideră că tulburarea are multe similarităţi cu tulburarea depresivă descrisă la adult.

Interpretarea tulburărilor afective la copii este marcată de părerea că aceştia sunt prea imaturi pentru a putea exprima depresia; acest proces necesită existenţa unui superego şi a altor nivele de dezvoltare pe care cronologic ,copilul nu le-a atins încă. Astfel, copilul nu poate avea un mecanism psihologic generator de depresie similar adultului.

Alţi autori sunt de părere că totuşi copiii îndeplinesc criteriile standardizate pentru tulburarea de dispoziţie dar modificarea lor din punct de vedere al dezvoltării rămâne încă o controversă (319).

O particularitate a depresiei la copii este mascarea simptomatologiei, cu manifestări comportamentale sau somatoforme şi de aceea se consideră că „depresia mascată" este o realitate la această vârstă (257).

3. Definiţie

Pentru a defini Tulburările Afective ar trebui să definim fiecare formă în parte:
– episodul depresiv major;
– episodul maniacal;
– episodul mixt;
– episodul hipomaniacal;
– tulburarea distimică;
– tulburarea bipolară de tip I;
– tulburare bipolară de tip II;
– tulburare ciclotimă.

Vom preciza, totuşi, numai particularităţile episodului depresiv la copil şi adolescent care diferenţiază această tulburare faţă de cea a adultului:
– iritabilitatea la copil şi adolescent (criteriu menţionat în DSM ca fiind specific copilului);
– scăderea în greutate sau modificarea aspectului;
– insomnie sau hipersomnie;
– agitaţie psihomotrie sau lentoare;
– pierderea energiei;
– sentimente de vinovăţie.

Primele două simptome sunt considerate criterii importante la copil şi nu apar neapărat şi la adult.

4. Nosologie comparată

Efortul taxinomic în psihopatologia infantilă este evident. Dacă iniţial DSM şi ICD nu aveau nici o precizare pentru copii şi adolescenţi, în ultimele ediţii apar discret câteva menţiuni. Este un pas important pentru toţi cei care lucrează cu această atât

de delicată şi de polimorfă patologie. Cresc astfel speranţele că, având criterii standardizate, cercetările ulterioare vor aduce mai multe informaţii despre mecanismele etiopatogenice şi noi solutii de tratament. Sperăm că Depresia la copil să fie considerată o entitate separată de a adultului şi să beneficieze de criterii specifice care să ţină seama de particularităţile acestuia.

DSM-IIIR şi DSM-IV precizează „iritabilitatea", simptom important pentru copii şi adolescenţi.

Criteriul „timp" a fost modificat de la 2 ani la 1 an pentru distimia la copii.

ICD 10 nu are această precizare, dar listează o entitate care cuprinde modificări de comportament şi simptome depresive, „Tulburarea depresivă şi de conduită", în care trebuie îndeplinite toate criteriile pentru cele două forme.

DSM-IV are categoria Tulburări de adaptare, care conţine simptome depresive mixate cu tulburări de comportament.

În ceea ce priveşte Tulburările bipolare, în DSM-IV nu există menţiuni specifice copilului.

ICD 10 menţionează Episodul maniacal cu elemente psihotice şi Episodul depresiv cu elemente psihotice, ceea ce este iarăşi o încercare de a recunoaşte că la adolescenţi mania se poate însoţi, ca şi depresia, de elemente psihotice.

„Suicidul" la copii şi adolescenţi nu este încă recunoscut ca o entitate, deşi în literatura de specialitate se conturează această tendinţă.

În acest capitol de „Tulburări afective", vom prezenta separat:

- tulburările depresive, cu particularităţile lor, la copii şi adolescenţi;
- tulburările bipolare;
- suicidul.

5. Epidemiologie

Datele de epidemiologie sunt variate şi acest fapt se datorează aceloraşi cauze menţionate în capitolele anterioare:

- schimbări în criteriile de diagnostic;
- studii puţine la copii;
- fenomenul de „cohortă";
- diferenţe datorate mărimii loturilor şi instrumentelor folosite.

După vârstă şi boală, putem menţiona următoarele date:

Preşcolarii	– prevalenţă incertă (lipsesc criterii pentru această vârstă) – 0,3% pentru depresia majoră
Şcolarii (copiii mari)	– 0,4–3% – depresie majoră – 10–15% – copii cu afectvitate depresivă
Adolescenţii	– 0,4–6,4% – depresie majoră – 1,6–8% tulburare distimică – 1% tulburare bipolară (324, 185) – 33% gesturi şi ideatie suicidară la copii de 12–13 ani (221)

6. Trăirile şi comportamentul depresiv la copil – din perspectiva neurodezvoltării

Considerăm necesar a prezenta câteva aspecte specifice ale apariţiei şi dezvoltării emoţionalităţii la copil, cu mascarea tristeţii şi transformarea ei în trăirea depresivă care modifică comportamentul şi duce la instalarea adevăratei tulburări.

Se consideră necesar a se face diferenţierea între:

a – emoţiile/sentimentele depresive la copil;
b – comportamentul depresiv;
c – gândurile şi interpretările depresive;
d – reacţia de doliu la copii şi adolescenţi.

a) Emoţiile depresive şi tristeţea la copil

Tristeţea este o condiţie firească a emoţionalităţii umane şi care marchează existenţa noastră zilnică.

Deşi a trăit această stare şi la 1 an şi la 3 ani, doar la 6 ani copilul ajunge să o exprime verbal spunând despre el că „este trist".

Cei mai mici au numai comportamentul non-verbal modificat în sens depresiv şi sunt incapabili, prin lipsa experienţei şi a capacităţii de introspecţie, dar şi prin lipsa unui vocabular adecvat, să găsească cuvântul potrivit pentru ceea ce simt.

b) Comportamentul depresiv

La copiii mici, acesta este în principal non-verbal şi exprimat prin plâns, expresie facială modificată, cu tristeţe, modificarea apetitului, cu refuzul alimentaţiei, modificări de somn, cu agitaţie. Aceste atitudini sunt uşor de recunoscut şi copilul este caracterizat de ceilalti ca fiind: „îmbufnat", „trist", „face pe supăratul", „ţâfnos", „nemulţumit".

Nu orice ţipăt este semn de tristeţe. Nou născutul ţipă şi plânge imediat după naştere şi apoi destul de frecvent în primul an de viaţă. Calitatea ţipătului însă diferă, iar mamele percep diferenţa dintre ele: durere, foame sau disconfort.

Tristeţea la sugar apare când este separat de mamă din diferite motive, iar cel mic devine apatic, refuză hrana, e mai puţin vioi şi plânge mai frecvent.

La preşcolar, plânsul şi ţipătul încep să diminueze ca frecvenţă, „nu mai plânge pentru orice". Plânsul ca „protest", însă, se menţine şi dispare cel datorat durerilor fizice; tristeţea se poate acompania de plâns, dar calitativ este altfel de această dată, mai reţinut, nu aşa zomotos. De altfel, preşcolarul îşi poate trăi tristeţea în linişte, izolat într-un colţ, poate sta singur, departe de ceilalti copii, neparticipând la jocul lor. Uneori se ascunde pentru a nu fi văzut, nu se mai joacă sau poate deveni instabil, irascibil şi nemulţumit în condiţii în care altfel s-ar fi simţit bine. Crizele de mânie nejustificată sunt destul de frecvente; copilul se înfurie uşor, ţipă, loveşte, sparge, îşi îmbrânceşte mama, nemulţumit, deşi aceasta „nu mai ştie ce să facă să-l liniştească".

La copilul mai mare şi la adolescent apare şi comportamentul autodistructiv: tentative de suicid prin ingestie de medicamente, secţionarea venelor, aruncarea de la înălţime sau strangularea.

c) **Gândurile/interpretările depresive**

Cel mai frecvent, la copilul mai mare şi la adolescent, pot apărea interpretări nerealiste, false, negative, despre el însuşi sau despre posibilităţile lui în viitor. Astfel de „gânduri negre" sunt fireşti la copilul mai mare sau la adolescentul aflat în preajma unor examene sau concursuri care-i vor schimba poate existenţa; el ştie ce importante sunt deciziile acum, că de ele depinde viitoarea traiectorie profesională şi socială. Lipsa de suport din partea familiei, existenţa unor predispoziţii genetice, a unor trăsături de personalitate specifice sau constientizarea unor deficite poate declanşa depresia.

Şi copilul mai mic, de 7–8 ani poate trăi sentimente de devalorizare o dată cu începerea şcolii şi schimbarea mediului. Competiţia cu ceilalţi, conflictele de la şcoală, notele mai mici ,existenţa unui deficit cognitiv sau senzorial, îi pot modifica stima de sine şi astfel pot apare primele trăiri negative, sentimentul că pe el „nu-l place Doamna învăţătoare, că lui îi dă numai insuficient, că el nu este ca ceilalţi".

La pubertate, când „încep să vadă lumea" pot apărea spaime legate de viitor şi de posibilităţile lui de a face faţă.

Diferenţierea între, trăirea depresivă patologică şi „gândurile negre" pe care şi le poate face orice copil o face intensitatea şi persistenţa acestora în timp, cât şi măsura în care sunt afectate celelalte activităţi.

d) **Reacţia de doliu**

Studiile efectuate pe copiii care şi-au pierdut unul dintre părinţi a arătat caracteristicile acestei reacţii:

– o perioadă de tristeţe şi nefericire, plâns, iritabilitate, cu durata de la câteva zile la câteva luni (221, 180);

– copiii mai mici erau mai predispuşi la enurezis şi la crize de mânie faţă de cei mai mari, fetele mai frecvent decât băieţii;

– tulburările de somn pot apărea adesea;

– performanţele şcolare scădeau doar temporar;

– evoluţia este de obicei favorabilă la aceşti copii dar depinde şi de suportul social oferit acestora, de modificările importante materiale ce pot apărea;

– un număr mic dintre copiii cu reacţie de doliu pot ajunge să se învinovăţească de moartea părintelui sau să-l învinovăţească pe cel care trăieşte – intervenţia familiei poate fi eficace în astfel de cazuri;

– există o tendinţă de a considera că adulţii care au avut o reacţie de doliu în copilărie sunt mai predispuşi la tulburări psihice.

7. Noţiunea de „depresie" la copil

Clasificările actuale reduc „depresia copilului" la un set de criterii gândite în cea mai mare parte după simptomatologia adultului. De altfel este dificil de spus dacă la un copil într-adevăr există aceste diferite tipuri şi dacă simptomatologia copilului poate fi inclusă în tiparele entităţilor gândite pentru adult. De altfel, trebuie să spunem din nou că aceste „seturi de criterii" sunt necesare cercetării pentru că, din punct de vedere clinic, „depresia la copil" are un spectru mult mai larg şi mai variat decât sugerează clasificările (180). Este dificil de vorbit despre distimie sau despre tulburări depresive majore la şcolarul mic; doar adolescentul îndeplineşte criteriile enumerate în taxinomiile actuale.

La copil, simptomatologia poate avea intensitate şi variabilitate clinică diferită, astfel se poate vorbi despre:

– depresia simptom (senzaţie de tristeţe trăită şi observată sau relatată);

– depresia sindrom (totalitatea simptomelor depresive; clusterul de comportament şi emoţii negative – fără a putea fi atribuite unei cauze sau unui context);

– depresia boală – (simtomatologia depresivă este persistentă, modifică comportamentul şi relaţia cu anturajul şi adesea se poate stabili un context etiologic determinant sau favorizant) (303; 287).

O altă problemă, care face dificilă introducerea în tiparele nosologice a simptomatologiei copilului, este comorbiditatea, care apare la aproximativ 90% dintre copiii între 8 şi 16 ani cu depresie (170).

8. Caracteristici clinice în Tulburarea depresivă la copii şi adolescenţi

Copilul preşcolar

Caracteristice depresiei la copilul preşcolar sunt următoarele simptome care reflectă tristeţea:

– apatia, refuzul alimentaţiei, copilul refuză să se joace;

– plânge şi ţipă cu uşurinţă, este uşor iritabil;

– stagnează în greutate, motivat sau nu de diaree, vărsături sau inapetenţă;

– are uneori enurezis, encoprezis, dureri abdominale, diaree sau vărsături;

– copilul pare nemulţumit, în nesiguranţă şi nefericit; râde şi zâmbeste rareori;

– adeseori are şi uşoare întârzieri în dezvoltare;

– adesea jocul lui este distructiv, „aruncă tot", rupe sau sparge şi obiecte care nu-i aparţin;

– anamneza relevă neglijare afectivă, lipsa unor îngrijiri adecvate sau abuz (fizic, psihic sau sexual).

Şcolarul

Statusul depresiv la această vârstă este puţin diferenţiat de tulburările emoţionale în care predomină atât trăsături anxioase cât şi depresive:

– iniţial apar simptome psihosomatice – cefalee şi dureri abdominale sau tulburări vegetative însoţite de anxietate;

– scade puterea de concentrare a atenţiei, copilul pare „fără chef";

– scad performanţele şcolare şi poate apărea refuzul şcolar;

– copilul este iritabil, fără chef de joacă, preferă să stea singur, îi repede pe ceilalţi dacă îl deranjează;

– manifestă incapacitate de a se descurca în situaţii frustrante, „se retrage într-un colţ", „plânge neputincios" ,sau dimpotriva devine violent „tipă, loveşte sau vorbeşte urât";

– destul de rar, în cadrul depresiei copilului se pot întruni simptome de tip „criteriu DSM":

– apatie, pierderea apetitului;

– lentoare motorie şi verbală;

– scăderea imaginii de sine; aceasta se poate aprecia prin întrebări indirecte, copilul nu poate relata spontan acest aspect;

– adesea, copiii pot fi chiar agresivi verbal şi aduc o bogăţie de argumente când se ceartă, putându-se sesiza uneori zona de conflict generatoare de disconfort afectiv şi depresie;

– tentativele de suicid sunt foarte rare la această vârstă deşi, întrebaţi fiind, afirmă „că vor să moară";

– copiii nu folosesc termenul de trist sau deprimat, când sunt întrebaţi despre interesul pentru activităţile zilnice care le făceau plăcere înainte, ei afirmă:că „nu au chef", că „se plictisesc" sau că nu le mai place ce făceau;

– aspectul copiilor depresivi este particular, par „nefericiţi", „amărâţi", fără energie şi vitalitate;

– rareori pot apărea halucinaţii auditive terifiante, care înspăimântă copilul.

Încercarea de a face distincţie între tulburările depresive majore, tulburarea distimică şi tristeţea sau nefericirea copilului este de mare folos clinicianului deşi, uneori, atitudinea terapeutică este pentru început aceeaşi; ulterior alegerea şi dozarea antidepresivelor sau abordarea psihoterapică, însă, necesită delimitarea formelor majore de cele minore de depresie

De menţionat simptomul anxietate, care poate adesea însoţi depresia la copil, aşa cum şi depresia este prezentă în criteriile tulburării anxioase.

Adolescentul

Simptomatologia la adolescent este adesea similară cu a adultului. Adolescentul poate recunoaşte şi înţelege că este depresiv:

– se plânge de pierderea interesului şi plăcerii, de lipsa de energie;

– tulburările de apetit şi de somn sunt frecvente;

– tulburările de somn pot determina oboseala din timpul zilei;

– este adesea îngrijorat „de cum arată" şi cele mai mici semne de boală, precum acneea, pot creea un mare discomfort;

– are frecvent sentimente de inutilitate, nefericire şi eşec;

– ideile suicidare sunt adesea prezente precum şi tentativele de suicid;

– apariţia halucinaţiilor şi iluziilor auditive congruente cu dispoziţia cât şi anhedonia pervazivă confirmă diagnosticul de depresie majoră;

– adolescentul vulnerabil, predispus tulburărilor psihice prin încărcătura genetică, prin condiţiile familiale defavorizante în care trăieşte, adolescentul cu eşec şcolar, supus şi altor factori stresanţi, poate prezenta un tablou complet depresiv şi să întrunească toate criteriile de diagnostic;

– diferenţierea dintre depresia simptom şi depresia boală o va face persistenţa tulburării, intensitatea ei şi afectarea funcţionalităţii sociale.

9. Caracteristicile clinice ale tulburării bipolare la copii şi adolescenţi

Unii autori au renunţat a mai prezenta tulburările bipolare alături de tulburările depresive la copil şi adolescent, deşi ele sunt grupate în acelaşi capitol al tulburărilor afective (DSM şi ICD). Graham şi col., 1999, consideră că tulburările afective bipolare la adult sunt psihoze şi trebuie grupate alături de schizofrenie, în timp ce unele tulburările depresive la copil şi adolescent pot fi considerate „tulburări extreme", variante clinice extreme ale comportamentului normal al copilului aflat în plin proces de neurodezvoltare.

Tulburarea bipolară la copii şi adolescenţi are câteva caracteristici clinice şi evolutive, care o diferenţiază de forma adultului.

Debutul este mai puţin sever, episoadele maniacale au de fapt aspectul hipomaniacal. Uneori, debutul la preadolescent se poate manifesta ca o stare de hiperactivitate extremă cu deficit de atenţie; de asemenea, tulburările de comportament pot fi comorbide la debut cu dezinhibiţia sexuală. Episodul de debut hipomaniacal sau depresiv poate trece nebăgat în seamă de familie care consideră exaltarea sau deprimarea ca fiind etape firesti ale crizei de adolescenţă".

Evoluţia poate fi non-episodică, fără cronicizare, mult mai favorabilă decât schizofrenia cu debut precoce.

Episoadele de cele mai multe ori pot fi mixte sau cu cicluri rapide.

Particularităţile episodului hipomaniacal la copii şi adolescenţi:

– iritabilitatea este o manifestare frecventă;

– exaltare, cu logoree şi insomnie;

– comportament dezinhibat cu extravaganţe financiare sau sexuale care deranjează chiar grupul de adolescenţi, atât de tolerant uneori;

– ideile expansive sunt frecvente, uneori ating pragul psihotic;

– halucinaţiile nu sunt frecvente în episodul hipomaniacal, ci mai mult în cel depresiv, dar sunt congruente cu dipoziţia.

Particularităţile episodului depresiv:

– scăderea imaginii de sine şi frecvente sentimente de culpabilitate şi inutilitate;

– nefericire profundă, cu anhedonie, relatată de adolescent „simt că nu mă mai pot bucura", „sufăr că nu mă mai pot bucura";

– iritabilitate, cu gesturi autoagresive (consum excesiv de alcool, droguri)

– ideaţie suicidară frecventă, cu gesturi suicidare premeditate cu grad crescut de severitate;

– ideile delirante depresive şi halucinaţiile vizuale şi auditive sunt congruente cu dispoziţia; uneori pot fi atât de intense încât modifică comportamentul, apărând caracteristica de bizar a psihozei.

10. Caracteristici clinice ale comportamentului suicidar la copil şi adolescent

Adolescentul cu comportament suicidar are o modificare a percepţiei „conflictelor" sau „a pierderii", are propria lui „filozofie despre viaţă şi moarte", pe care şi-o exprimă în relaţiile din familie sau cu cei de-o vârstă (309, 221).

Un anumit subgrup de adolescenţi apelează la acest gest după un conflict mai important cu familia, după un conflict cu legea sau la şcoală. Anticiparea pedepsei sau umilinţei precipită gestul suicidar.

Date din literatură relevă, de asemenea, exacerbarea comportamentului suicidar printre adolescenţi după mediatizarea unor evenimente similare.

Profilul psihologic al acestor adolescenţi arată faptul că 50% dintre sinuciderile complete au fost precedate de „verbalizarea intenţiei" (scrisori, cuvinte de ameninţare); de aceea toate semnele care pot anticipa un astfel de gest trebuie luate în serios şi considerate un semnal de alarmă (319).

Riscul de suicid creşte atunci când:
– adolescentul are acces la arme, la substanţe toxice cu efect letal;
– când adolescentul premeditează, când planul include precauţii deosebite (de a nu fi surprins şi împiedicat să ducă la bun sfârşit gestul);
– riscul creşte atunci când scenariul include „legăminte şi jurăminte" cu prietenii care obligă la respectarea unor „coduri";
– când supravegherea şi suportul familiei lipseşte.

Majoritatea autorilor sunt de acord că adolescentul cu gesturi suicidare a fost obligat să trăiască într-un mediu psihosocial neadecvat, nesuportiv, uneori chiar abuziv, iar acest comportament este considerat ca fiind „soluţia salvatoare".

11. Etiologie

Factorii cauzali în tulburările afective la copil şi adolescent pot fi grupaţi în:
– factori predispozanţi sau de vulnerabilitate;
– factori precipitanţi sau „trigger".

I. Factori predispozanţi

a. ***Factorii genetici***

În tulburările afective, 50% reprezintă rolul factorilor genetici şi 50% al celor de mediu (319, 180).

Riscul de a face depresie este de 15–45%, când unul dintre părinţi este bolnav, riscul crescând când amândoi au tulburări depresive (382).

Vârsta de debut este un important indicator de predicţie – cu cât vârsta la care a debutat tulburarea la părinţi a fost mai mică, şansa ca urmaşii să facă boala este mai mare.

În tulburările bipolare au fost identificate câteva mecanisme de anticipaţie genetică precum:
– exprimarea repetată a tripletelor (este o mutaţie care constă din repetarea aceloraşi 3 nucleotide); acest model poate influenţa vârsta de debut şi severitatea tulburării;
– afectarea ADN-ului mitocondrial (are rol în debutul precoce);
– modificări specifice de vârstă în expresia genetică sunt implicate în complicatul proces al transcripţiei genetice.

Studierea acestor mecanisme continuă, pentru că nu este încă elucidat tot mecanismul implicat în debutul precoce al tulburărilor de dispoziţie.

Şi în suicid la adolescenţi există o rată crescută a tulburărilor psihice de tip Tulburare depresivă, tulburare anxioasă şi uz de substanţe.

Istoricul familial în suicidul la adolescenţi arată o rată crescută de suicid în familiile acestora:
– 23–38% rată de suicid complet;
– 5–22% rată de suicid incomplet.

Studiile pe gemeni şi pe copiii adoptaţi arată că atât factorii genetici cât şi cei de mediu contribuie la creşterea ratei de suicid.

b. ***Particularităţi cognitive şi de comportament la copiii şi adolescenţii cu Tulburări afective***

Copiii liniştiţi, tăcuţi, cu dificultăţi de adaptare la situaţii noi se pare că sunt mai predispuşi emoţional la stări depresive atunci când apar schimbări majore în vieţile lor (319).

La copiii şi adolescenţii cu depresie, au fost observate distorsiuni cognitive şi mecanisme negative de atribuire. Copiii tind să atribuie vinovăţia unor cauze externe. Dezvoltarea acestui model cognitiv negativ nu este bine cunoscută. Este posibil ca el să fie împrumutat din modelul familial; de asemenea, trăsăturile de temperament, cât şi experienţele negative repetate să determine apariţia acestui model cognitiv.

Teoria distorsiunii cognitive propusă de AARON BECK poate fi aplicată şi la copii „copilul care a învăţat să observe numai informaţiile negative va ajunge să aibe o viziune negativă şi despre el însuşi, despre viitor şi viaţă în general, ceea ce va creşte riscul de apariţie al depresiei. Această distorsiune de gândire va degenera în „gândirea catastrofică" şi în generalizarea evenimentelor negative.

Noţiunea de „neajutorare învăţată", propusă de Martin Seligman, descrie tocmai experienţele cognitive ale unei persoane care percepe evenimentele neaşteptate şi necontrolate ca pe o cauză generatoare de nefericire şi insucces.

O altă formă de distorsiune cognitivă a celor cu tendinţe depresive este convingerea că ei sunt vinovaţi de apariţia unor evenimente neaşteptate.

Nu este însă bine precizat care sunt mecanismele prin care distorsiunea cognitivă şi gândirea negativă declanşează depresia. Când starea depresivă s-a rezolvat, persistenţa acestui stil de gândire predispune la noi episoade.

Modelul „diatezei cognitive" consideră că stilul cognitiv negativ, în condiţiile unor evenimente de viaţă nefavorabile, se asociază cu apariţia tulburărilor depresive.

În cazul copiilor sau adolescenţilor cu tulburări bipolare au fost identificate alte caracteristici cognitive precum discrepanţa între QI-ul verbal şi cel global. Un alt raport recent sugerează că în tulburările bipolare subiecţii au mai frecvent tulburări de învăţare şi anume performanţele scăzute în calculul matematic.

În cazul copiilor şi adolescenţilor cu suicid există aceeaşi distorsiune cognitivă şi „stil negativ de atribuire" ca şi la ceilalţi cu tulburări afective.

Copiii şi adolescenţii cu tentative de suicid dovedesc o mai mică flexibilitate în găsirea soluţiilor şi anticipează mult mai mult consecinţele negative; ei sunt centraţi pe propria problemă, fiind incapabili de a gândi efectiv o altă strategie.

Sentimentul de neputinţă, „senzaţia că sunt incapabili", „că nu sunt buni de nimic" îi domină pe adolescenţii cu ideaţie suicidară şi tentative de suicid. Imaginea de sine şi încrederea în sine sunt variabile mult mai diminuate în studiile pe adolescenţi sinucigaşi decât în lotul de control.

c. ***Factorii de mediu:***

Familiali – sugarii şi copiii mici, care sunt neglijaţi sau deprivaţi afectiv, au un risc mai mare de a dezvolta stări depresive, caracterizate prin apatie şi lentoare în mişcări, cu scăderea în greutate.

Copiii care trăiesc în condiţii defavorabile economic, dar şi afectiv, prin lipsa de valorizare şi stimulare, sunt predispuşi la apariţia trăirilor de inadecvare şi inutilitate. Riscul de tulburări afective creşte în:

– familiile dezorganizate, conflictuale, cu un statut socio-economic scăzut;

– familiile cu unul dintre părinţi afectat de depresie şi care oferă un model cognitiv negativ,modele de coping neeficace.

Evenimentele de viaţă neaşteptate şi dureroase – au fost studiate în corelaţie cu simptomele depresive.

IAN GOODYER a găsit la 70% dintre copiii şi adolescenţii cu depresie că în ultimele 12 luni de viaţă au avut mai multe evenimente de viaţă negative faţă de lotul de control.

DAVID BRENT a studiat relaţia dintre evenimentele de viaţă nefericite şi suicid. Riscul de a face gesturi suicidare creşte la cei care au suferit o pierdere prin divorţul părinţilor, prin eşec al relaţiilor interpersonale sau prin decesul unuia dintre părinţi sau rude apropiate; acest risc a existat la 1/2–1/3 dintre adolescenţii cu tentative de suicid.

DOUGLAS WILLIAMSON şi colaboratorii au aceleaşi concluzii că adolescenţii cu depresie au avut parte de mult mai multe evenimente negative decât cei din lotul de control.

O a doua categorie de evenimente asociate cu suicidul la adolescenţi sunt: abuzul (fizic sau sexual)conflictele cu autoritatea (cu poliţia sau la şcoală).

d. ***Factorii biologici***

La copii şi adolescenţi au fost mai mult studiate:

– Axul hipotalamo-hipofizar – studiile de supresie la Dexametazonă, efectuate la adolescenţi, arată diferenţe importante între cei depresivi şi lotul de control. Totuşi, studii recente ale lui Boris Birmaher nu au găsit diferenţe semnificative în concentraţia cortizolului sau a ACTH-ului la copiii cu depresie majoră faţă de lotul de control. Studiile sunt neconcludente şi în cazul copiilor şi al adolescenţilor cu tentative de suicid.

– **Studiul somnului** la copiii şi adolescenţii cu tulburări afective arată rezultate variabile în ceea ce priveşte activitatea anormală a somnului;

Diminuarea frecvenţei REM şi scăderea ritmului alfa a fost găsită la copiii prepuberi cu depresie.

Menţinerea anomaliilor de somn şi după tratament creşte riscul recidivei

Adolescenţii cu un singur episod prezintă o mai mică dezorganizare a arhitecturii somnului decât cei cu depresie recurentă.

– **Hormonul de creştere:** s-a dovedit că la copiii cu depresie, după tratamentul cu clonidina şi levodopa apare o hiposecreţie a hormonului de creştere şi a releasing hormonului; hormonul de creştere este implicat şi în răspunsul la insulină, provocat de hipoglicemie în timpul episodului depresiv.

A fost de asemenea studiată, secreţia nocturnă a hormonului de creştere; calitatea răspunsului hormonului de creştere poate fi considerată un indicator pentru depresie.

– **Serotonina** – un singur studiu la copii sugerează că aceştia ar avea un turn-over modificat al serotoninei. Administrarea de L-5-Hydroxytriptofan (precursor al serotoninei) scade răspunsul la cortizol.

Mare parte a studiilor despre serotonină au fost efectuate la adult; în L.C.R. la sinucigaşi sau în creierul celor decedaţi prin suicid s-au găsit nivele scăzute ale 5-HT. Nivele scăzute ale 5-HT şi ale metabolitului sau au fost decelate la persoane: impulsive, labile şi agresive.

– **Studii de imagerie.**

Folosind MRI, Steingard şi col.(1996) au studiat 65 de subiecţi (vârsta medie 13 ani) spitalizaţi pentru tulburare depresivă şi 18 subiecţi martor, fără tulburare depresivă. Grupul depresiv a prezentat o scădere semnificativă a raportului lob frontal/volum total cerebral şi o creştere semnificativă a raportului ventricul lateral/volum cerebral total, în comparaţie cu grupul martor, corelat cu datele obţinute la adulţi (221).

Două studii, ambele efectuate de acelaşi grup (221), au folosit RMN în studiul tulburării bipolare la copil. Primul este o raportare de caz, şi anume o fetiţă de 14 ani spitalizată pentru un prim episod maniacal. S-a găsit o creştere focală a densităţii substanţei albe în cornul occipital al ventriculului lateral. Al doilea studiu compară 19 copii cu tulburare bipolară (5 băieţi, vârsta medie 11,3 ani) cu 5 subiecţi martor fără tulburare bipolară. Doi dintre subiecţii cu tulburare bipolară au prezentat o hiperintensitate a substanţei albe şi 4 au prezentat anomalii ventriculare.

– **Studii genetice şi de comportament** – Aceste studii la copiii cu tulburări afective au urmărit să evidenţieze legătura dintre informaţia genetică şi factorii de mediu (perinatali, psihosociali, boală). Au fost studiaţi copii şi adolescenţi:

– fără material genetic pentru tulburări de dispoziţie (copii adoptaţi);

– cu informaţie genetică parţială (gemeni dizigoţi);

– cu toată informaţia genetică (gemeni monozigoţi);

– care au fost sau nu supuşi influenţei factorilor defavorabili de mediu. Concluzia a fost că genetica joacă un rol important dar fără îndoială la fel de importanţi sunt şi factorii de mediu la copii şi adolescenţi. Eşecurile în familie, la şcoală sau între prieteni reprezintă experienţe de viaţă importante pentru adolescent şi pot avea o influenţă mai mare decât factorii genetici în dezvoltarea depresiei.

II. **Factorii precipitanţi sau trigger**

Sunt consideraţi ca triggeri în tulburările depresive:

– evenimentele nefavorabile de viaţă;

– bolile virale sau microbiene grave, stările post infecţioase pot determina, la copii şi adolescenţi, o perioadă de câteva săptămâni sau luni de zile de comportament depresiv (ex. în mononucleoza infecţioasă). Nu este precizat însă dacă acest comportament este datorat unor modificări fizipatologice, care aparţin bolii sau unor factori de mediu. Există la adulţi observaţii care confirmă că aceste reacţii se însoţesc de modificări imunologice şi anomalii ale celulelor T (194).

Comportamentul suicidar la copii şi adolescenţi are câteva particularităţi etiologice, pe care le menţionăm separat:

– caracteristicile parentale – de obicei acesti copii provin din părinţi cu boli psihice sau tulburări de personalitate, cu dificultăţi materiale;

– maniera educaţională – este inadecvată, inconsecventă sau aplicată rigid;

– patternul de comunicare în familie este sărac în emoţii şi informaţii. Părinţii nu sesizează trăirile adolescentului, nu pot intui nevoile acestuia iar, uneori, sunt chiar nepăsători în faţa ideilor suicidare ale adolescentului;

– izolarea socială a copilului – în anumite situații copilul se află departe de casă sau este izolat de prieteni sau restul familiei care ar putea să-i ofere suport;

– studiul statusului mintal al copilului sau adolescentului cu gesturi suicidare arată o rată mare de tulburări afective şi antecedente de comportament deviant (acte antisociale, uz de droguri);

– boli somatice – pacienții cu boli somatice sunt predispuşi la gesturi suicidare (199), la fel şi adolescenții cu boli maligne;

– contactul cu alți sinucigaşi – există o componentă de tip contagios în actul suicidar. De obicei există în jurul celui ce face acest gest şi alții care au încercat. Paradoxal, programele radio-tv, în loc să reducă, cresc rata suicidului în populația infantilă (361).

12. **Examene de laborator**

Dat fiind faptul că datele paraclinice nu oferă nici o informație semnificativă, tot anamneza, examenul clinic şi istoricul cu antecedentele rămân sursele importante de informații pentru diagnosticul de tulburare afectivă.

Copilul apatic, astenic, trist, fără chef de joacă va fi investigat paraclinic pentru eliminarea în gândirea diagnosticului şi a altor afecțiuni ce pot induce o astfel de simptomatologie: boli somatice infecțioase, hematologice sau parazitare.

Este necesar:

– screeningul hematologic, urinar şi coproparazitologic;

– ex. EKG sau ECHO – la nevoie, pentru suspiciunea unor boli cardiace;

– Examinarea funcției tiroidiene – când suspicionam o disfuncție tiroidiană – dozare TSH, triiodotironina;

– Examinarea toxicologică pentru: opioide, canabis, amfetamine, barbiturice şi cocaină – sunt obligatorii la adolescentul venit în urgență;

– Examinarea CT, RMN – sunt necesare când se evidențiază simptome neurologice;

– Examinarea psihologică – teste proiective CAT, TAT, RORSCHACH.

13. **Diagnosticul pozitiv în tulburările de dispoziție**

Se formulează după obținerea tuturor informațiilor anamnestice şi clinice:

– date de **istoric** cu precizarea;

– antecedentelor heredocoleterale;

– a eventualelor suferințe intra şi perinatale;

– caracterizarea trăsăturilor de personalitate premorbidă;

– a condițiilor familiale şi de educație oferite copiilor, a circumstațelor de viață;

– performanțele şcolare şi calitatea relațiilor cu prietenii şi colegii;

– aflarea evenimentelor traumatizante, care au marcat existența copilului şi modul cum a reacționat la ele;

– precizarea antecedentelor patologice – eventuale boli virale sau alte episoade depresive, hipomaniacale sau alte tentative de suicid;

– **examenul clinic**, care poate releva apariția adinamiei şi scăderea în greutate, paliditatea, eventualele suferințe somatice neobservate;

– **observația directă** şi interviul cu pacientul, care va evalua starea depresivă sau hipomaniacală a acestuia sau caracteristicile unui episod mixt.

Se poate constata existența unor trăsături psihotice congruente cu dispoziția, în cazul unui prim episod depresiv sau maniacal. În cazul observării şi evaluării unui adolescent cu tentative de suicid se vor cere informații suplimentare:

– detalii privind gestul: numărul de tablete ingerate şi substanța chimică, locul şi ora aleasă ,aspecte care denotă premeditarea, dacă era singur sau cu cineva prin preajmă etc.;

– factori precipitanți;

– probleme emoționale în luna care a precedat actul;

– calitatea relațiilor familiale;

– calitatea comunicării emoționale in familie;

– calitatea relațiilor interpersonale;

– dacă a fost necesar tratament de urgență;

– interacțiile actuale ale copilului;

– statusul mintal actual al copilului;

– consecințele gestului, modul în care s-a modificat ceva în familia lui sau in propria „filozofie de viață" (180).

Folosind criteriile ICD 10 se poate orienta diagnosticul spre: Episod depresiv cu/fără elemente psihotice, Episod maniacal/hipomaniacal cu/fără elemente psihotice, Tulburare depresivă majoră, Tulburare distimică; la copil şi adolescent clasificarea ICD 10, face precizarea privind prezența sau absența elementelor psihotice, care, de foarte multe ori, există la debut. La copil, uneori, nu avem toate criteriile necesare pentru a formula un diagnostic de certitudine, de aceea, se preferă un diagnostic de sindrom, datorită gradului redus de infirmizare, dar mai ales pentru că este considerat un diagnostic de aşteptare.

Gestul suicidar apare fie la adolescenții cu una din tulburările afective descrise, fie gestul este singular fără a fi întrunite şi celelalte criterii de diagnostic ICD şi DSM. Rareori este posibilă o astfel de situație şi atunci gestul este considerat „un semnal de alarmă pentru familie", care nu acordă importanța cuvenită problemelor de adaptare cu care se confruntă adolescentul. Indiferent de gradul de demonstrativitate sau de funcția manipulativă a gestului, atitudinea terapeutică va fi plină de grijă şi suport pentru a preveni recidivele.

14. **Diagnosticul diferențial**

I. **O primă etapă** de diagnostic diferențial obligatorie este cu toate tulburările organice somatice ce se pot însoți de adinamie, apatie, tulburări de apetit sau tulburări de somn. Afecțiuni hematologice, infecțioase, parazitare, tumorale, pot debuta cu astfel de simptomatologie. Afecțiuni neurologice, precum miastenia, debutează la copii cu fatigabilitate şi reducerea activității.

Examenul clinic şi screeningul de laborator ne poate ajuta la precizarea diagnosticului şi cererea unui consult interdisciplinar. Consultul pediatric rezolvă, de fapt, prima etapă de diagnostic diferențial ,manifestările clinice ale copilului şi adolescentului au pe prim plan iritabilitatea, tristețea, apatia şi diminuarea evidentă a apetitului, ceea ce îngrijoreaza familia şi de aceea se adresează în primul rând medicului pediatru

A doua etapă de diagnostic aparţine de fapt pedopsihiatrului, unde copilul este trimis pentru consult. Diferentierea se face în cadrul tulburării pe care o suspicionăm şi poate fi un diagnostic, pentru simptomele principale, un diagnostic de sindrom sau de tulburare, doar atunci când avem totalitatea informaţiilor şi criteriilor necesare. Este preferabilă, mai ales la debut, formularea unui diagnosticul pozitiv al sindromului depresiv, atunci când nu avem încă toate criteriile clinice, anamnestice, şi mai ales evolutive pentru a formula un diagnostic de certitudine.

Simptomele depresive la copil şi adolescent necesită diagnostic diferenţial cu:

- **tulburările anxioase**, care, la copil, pot avea şi simptome depresive asociate; multe studii actuale consideră că anxietatea este un simptom universal în psihopatologia infantilă; de altfel TD la copil prezintă comorbid anxietate;

– **cu tulburările disruptive** şi de conduită, în care pot exista simptome depresive, dar prezenta actelor antisociale precum furtul, minciuna, ajută la diagnostic.; copilul cu depresie este iritabil, agresiv, „pare pus pe harţă", este tot timpul nemulţumit, dar nu ajunge să comită acte delictuale. Se consideră că există 3 posibilităţi, care obligă la acest diagnostic diferenţial:

1) un copil cu TC poate dezvolta în timp un sindrom depresiv sau un sindrom hipomaniacal;

2) unii copii şi adolescenţi devin iritabili şi explozivi la debutul depresiei majore, dar nu comit acte antisociale. Episoadele hipomaniacale pot debuta cu TC;

3) poate exista o concomitenţă de diagnostice între TC şi TD sau TB/episod hipomaniacal.

– **anorexia nervoasă**, care este o tulburare a adolescentelor (dar au fost citate cazuri şi la sexul masculin), are o comorbiditate importantă cu TD; este important de a face diferenţierea între anorexie – simptom în cadrul sindromului depresiv şi anorexie – boală, în care există şi alte criterii, precum: scăderea în greutate mai mare de 10%, amenoreea secundară şi episoadele bulimice.

Simptomatologia hipomaniacală sau maniacală se va diferenţia la copil de:

– **tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie**; acest diagnostic diferenţial se impune mai ales atunci când episoadele hipomaniacale la copiii prepuberi au ca simptom principal hiperactivitatea, logorea şi neatenţia (prin hiperprosexia atenţiei involuntare). De altfel, este dificil uneori de a diferenţia THDA de episodul hipomaniacal la prepuberi, mai ales când ele coexistă şi atunci numai evoluţia cu apariţia episodului depresiv ajută la diferenţiere;

– **tulburări de opoziţie** – este necesar diagnosticul diferenţial cu episodul hipomaniacal, când, în agitaţia lui, copilul se va opune cu obstinaţie deciziilor familiei. TO nu au însă nota de euforic şi dezinhibiţie pe care o are hipomaniacalul. De asemenea, evoluţia ajută la diagnostic;

– **tulburarea schizoafectivă şi schizofrenia cu debut precoce sau foarte precoce** necesită de asemenea diagnostic diferenţial cu TB. Primul episod psihotic, halucinator delirant, la copii şi adolescenţi, este adesea mixat cu trăsături afective în sens depresiv sau maniacal, ceea ce face dificil diagnosticul. Evoluţia este cea care ajută de cele mai multe ori la diferenţiere;

– **consumul de substanţe** poate coexista adesea cu mania/hipomania sau depresia şi poate apărea la debutul episodului respectiv, însă acest gest este singular şi apare în contextul dezinhibiţiei maniacale sau al nefericirii depresivului;

– **tulburarea de stres post traumatic** necesită diagnostic diferenţial, mai ales la copii, când acţiunea unui factor stresant declanşează trăiri depresive cu, modificarea apetitului, somnului şi scăderea randamentului şcolar.

15. Tratament

Tulburările afective la copil şi adolescent, la fel ca şi la adult, pot beneficia de tratament psihoterapic şi psihofarmacologic adecvat, în funcţie de forma clinică şi de severitate.

1) ***Consilierea familiei***

Constituie o primă etapă a tratamentului, importantă la copii şi adolescenţi. Familia instruită va putea interveni pentru:

– îndepărtarea factorilor stresanţi şi care perturbă emoţional copilul;

– îl vor ajuta să-şi depăşească dificultăţile şcolare, vor menţine un contact permanent cu profesorii şi educatorii, fiind atenţi dacă copilul a fost răsplătit pentru eforturile sale;

– psiho-educaţia familiei este necesară atunci când unul dintre părinţi este bolnav, iar dacă în familie există un grad crescut de „exprimare a emoţiei", cu atmosferă tensivă, ostilă, critică;

– familia va fi ajutată să depăşească impactul cu boala copilului, va fi ajutată să-şi găsească echilibrul, vor fi ajutaţi să înveţe tehnici „de rezolvare a problemelor" şi „modalităţi de comunicare a emoţiei" în 4 arii de abordare şi anume:

– ascultarea activă;
– cum să reacţioneze în condiţii de feedback negativ;
– cum să reacţioneze în condiţii de feedback pozitiv;
– cum să ceară schimbarea de comportament a altui membru din familie.

2) ***Terapii psihologice***

a) terapie cognitiv-comportamentală;
b) terapie interpersonală.

a) **terapia cognitiv-comportamentală;**

„TCC este o intervenţie care promovează modificări emoţionale şi de conduită prin învăţarea copiilor cum să abordeze şi cum să se descurce cu problemele, cum să înveţe noi stiluri de coping" (180).

Obiectivele care vor fi abordate în cazul copiilor şi adolescenţilor cu Tulburări afective sunt următoarele:

– distorsiunile cognitive;
– mecanismele de atribuire a vinovăţiei;
– imaginea de sine modificată;
– diminuarea atitudinii punitive (auto şi hetero-punitivă);
– autoînvinovăţirea;
– stilul negativ de atribuire.

Toate aceste aspecte duc la „victimizarea" copilului şi adolescentului şi la afectarea performanţelor ocupaţionale şi sociale. De aceea, TCC va viza:

– interpretările maladaptive ce trebuie modificate;
– creşterea abilităţilor de rezolvare a problemelor;
– creşterea competenţei sociale, şcolare;
– dobîndirea unui sens în activităţile şcolare şi sociale.

În mod deosebit, pentru adolescentul cu tentative de suicid, Mary-Jane ROTHERAM - BORUS a iniţiat un program de tratament intitulat „Succesful Negotiation Acting Positively". Concomitent cu tratamentele de urgenţă la Camera de gardă se începe acest program care are 6 sesiuni şi cuprinde:

– un program de diminuare a distorsiunilor cognitive;
– îmbunătăţirea strategiilor de rezolvare a problemelor;
– „jocul de rol" pentru învăţarea rezolvării problemelor;
– se indică uneori un „termometru al trăirilor" care poate ajuta familia şi adolescentul să-şi înţeleagă trăirile;
– un program pentru identificarea şi clasificarea problemelor în familie, cu înţelegerea rolurilor şi responsabilităţilor, atât pentru adolescent cât şi pentru părinţi;
– terapia de grup este adesea benefică şi înlocuieşte tehnicile interpersonale. Este axată pe îmbunătăţirea abilităţilor sociale şi învăţarea acestora pentru diminuarea simptomelor ,depresive.

Modalităţi asociate TCC pot fi:

– tehnicile de relaxare;
– psihoterapia suportivă;
– tehnici de autocontrol;
– tehnici de automodelare.

Pentru evaluarea efectelor tratamentului pot fi utilizate următoarele scale, care pot fi administrate înainte şi după terapie:

– inventarul BECK pentru depresie;
– scale REYNOLDS pentru depresie la adolescent;
– inventarul pentru depresie la copil;
– scale de depresie pentru copil;
– scala Centrului Epidemiologic pentru studiul depresiv;
– chestionarul pentru dispoţiţie şi sentimente.

b) **terapia interpersonală** este o tehnică de intervenţie scurtă, care este axată pe abilităţile de relaţionare ale pacientului, pe capacităţile sale de a iniţia şi continua relaţionarea socială. Are ca obiective:

– scăderea simptomelor depresive, îmbunătăţind funcţionarea interpersonală;
– îmbunătăţirea abilităţilor de comunicare interpersonală – prima etapă vizează observarea patternului interpersonal, care determină gândirea depresivă, iar cea de-a 2-a etapă vizează învăţarea şi dezvoltarea altor strategii de comunicare;
– de asemenea, asigurarea unor relaţii interpersonale de calitate previne recidivele depresive.

3. ***Psihofarmacologia tulburărilor afective la copii şi adolescenţi***

Farmacoterapia se adresează în primul rând simptomelor depresive, maniacale sau mixte şi prevenirii recăderilor. Indiferent de opţiunea terapeutică, la iniţierea tratamentului se va ţine seama de (180):

– **informarea familiei** şi eventual obţinerea consimţământului pacientului, chiar şi de la cei aflaţi la o vârstă mai mică – li se vor oferi informaţii într-o manieră accesibilă;
– examinarea somatică, neurologică şi psihică – a fost deja efectuată cu foarte multă atenţie, stabilindu-se nivelul bazal al pacientului de la care se va începe monitorizarea terapiei;
– **fazele bolii** – se va stabili care este faza actuală a tulburării (stadiul maniacal, depresiv, mixt sau în remisie, prezenţa sau absenţa elementelor psihotice), pentru a face alegerea corectă a medicaţiei. Se va ţine seama de trecerea, uneori rapidă, de la o fază la alta şi de „aparenta agravare" care se evidenţiază, uneori, la început. Este importantă cunoaşterea acestor faze pentru a decide administrarea sau nu a medicaţiei adiţionale sau schimbarea medicamentului de primă alegere.
– **durata tratamentului:**
– Terapia pe termen scurt – înseamnă administrarea medicaţiei pe un interval de 4–6 săptămâni. Se vor evita schimbările frecvente de medicaţie, deoarece acestea pot face tabloul clinic confuz şi nu vor duce la creşterea eficacităţii terapeutice.
– Terapia pe termen lung – este necesară pentru prevenirea recăderilor în Tulburările bipolare;
– **alegerea medicaţiei** va ţine seama de următoarele:
– vârsta pacientului;
– boli somatice concomitente;
– eficacitatea medicaţiei;
– faza de boală;
– aspecte particulare ale bolii (cicluri rapide, prezenţa simptomelor psihotice, episoadele mixte);
– efecte secundare ale medicaţiei;
– răspunsul anterior la medicaţia respectivă;
– preferinţele familiei şi pacientului.

Se va evita pe cât posibil polipragmazia – este preferată terapia în monoterapie; totuşi, în situaţiile în care este necesară medicaţie adjuvantă, se va asocia al 2-lea medicament.

Vom enumera cele mai uzuale substanţe utilizate în terapia copilului:

1. **Antidepresivele triciclice** sunt folosite cu succes de aproape 50 de ani şi în patologia infantilă, dar raportarea efectelor secundare cardiotoxice şi apariţia noilor medicamente mai eficiente şi care nu necesită monitorizare EKG i-au determinat pe clinicieni să le considere medicaţie de a doua alegere.

2. **I.S.R.S.** devin din ce în ce mai mult medicaţie de primă alegere şi la copilul cu depresie deşi studiile de validare sunt încă la început; dar raportarea lor ca eficace în tulburările depresive şi lipsa efectelor secundare în administrarea la copii şi adolescenţi a crescut utilizarea lor. Date din literatură arată eficacitatea lor versus antidepresive triciclice:

– Sertalina;

– Paroxetina;
– Fluoxetina;
– Fluvoxamina;
– Citalopram – sunt puține studii care-l indică la copii;
ISRS au efecte secundare minore: cefalee, greață, insomnie și agitație.

3. **Antidepresive adiționale**
– Bupropion – este utilizat și în tratamentele THDA
– Venlafaxina
– Mirtazapina
– IMAO – datorită efectelor secundare și restricțiilor din diete (fără brânză, pește, avocado, carne prelucrată) – nu sunt utilizate prea mult la copil.

4. **Carbonatul de litiu** – administrat la copii și adolescenți cu tulburări bipolare este eficace, cu mențiunea că nu trebuie depășită litemia de 1 mEq/l. Inițierea tratamentului se face cu 300–400 mg și doza de întreținere se va calcula în funcție de litemie, doza de atac 0,8–1,2mEq/l și cea de întreținere 0,60–0,80mEq/l.

5. **Anticonvulsivantele** și-au dovedit eficacitatea la adulții cu manie. Observațiile clinice au dovedit eficacitatea lor în formele cu cicluri rapide și la pacienții refractari la Carbonatul de litiu.
– Carbamazepina – 10–30 mg/kgc/zi;
– Acid valproic – 10–30 mg/kgc/zi;
– Gabapentine, Lamotrigine, Topiramat, sunt anticomițiale de ultima generație considerate a fi eficace și în TA episod maniacal.
În administrare unică sau asociată, cu grijă la efectele secundare: greață, vărsături, alergie, ovar polichistic.

6. **Antipsihotice atipice**
– Risperidona;
– Clozapina sunt alese când episodul depresiv sau maniacal are intensitate psihotică. Adesea însa nu sunt eficace în monoterapie ci este necesară asocierea cu unul dintre antidepresivele mai sus menționate.

7. **Alte tipuri de medicație adițională**
– Blocanți ai canalelor de calciu – Nifedipine;
– Verapamil.
Medicația poate fi utilizată în monoterapie sau asociată.
– în formele ușoare ATC rămân eficace în doze corespunzătoare cu atenție la monitorizarea cardiacă;
– în episoadele cu trăsături psihotice, asocierea antipsihoticelor atipice poate fi salutară; cu aceeași atenție la efectele secundare extrapiramidale, agranulocitoza;
– formele depresive majore, care necesită tratament mai îndelungat pot beneficia și la copii de I.S.R.S. în doze corespunzătoare, administrate în monoterapie;
– episoadele maniacale – pot beneficia de introducerea Carbonatului de litiu, la nevoie în asociere cu un anticonvulsionant, care va asigura și tratamentul de întreținere. Cu aceeași atenție la efectele secundare ale Carbonatului de litiu (se va controla funcția renală, tiroidiană și concentrația plasmatică de calciu și fosfor).

3. ***Terapia electroconvulsivantă***
În ultimii ani a fost reconsiderată terapia electroconvulsivanta la adolescenții cu forme severe de depresie, caracterizata prin catatonie și inhibiție psihomotorie. Un studiu recent australian (citat de 224) raportează o îmbunătățire în jur de 51% din cazuri după administrarea acestei terapii unilateral sau bilateral.
Se consideră că la adolescenții cu Tulburări de dispoziție caracterizate prin inhibiție psihomotorie, trăsături psihotice, catatonie și severă afectare cognitivă, TEC poate fi benefica, cu răspuns rapid și relativ în siguranță în aceste situații.

4. ***Terapia cu lumină***
A fost considerată eficace și s-a încercat administrarea ei la copii. Un studiu recent dublu-orb placebo, efectuat pe 28 de copii și adolescenți a arătat că există o îmbunătățire a simptomatologiei (la71% dintre copii s-a raportat o îmbunătățire de 50% a simptomatologiei).

16. **Evoluție. Prognostic**
Datele din literatură, studiile pe termen lung, arată că Depresia majoră la tineri are o evoluție lungă, cu afectare a funcționării sociale și un risc crescut pentru suicid.
Marie Kovacs și col.arată că în psihopatologia afectivității la copil și adolescent există o curbă evolutivă sinuoasă.
– copiii cu tulburare distimică repetă episoadele cam la 3 ani;
– copiii cu depresie majoră repetă episoadele cam la 32 de luni;
– 92% dintre copiii prepuberi cu TDM se remit în 18 luni;
– 89% din cei cu Tulburare distimică se remit după 6 luni.
Studiul evoluției episoadelor la copii și adolescenți a fost făcut respectând: vârsta, sexul, aspectul de debut, comorbiditatea, indicatorii de severitate halucinațiile și delirul, istoricul familial. Acești factori sunt importanți și pentru aprecierea recidivelor.
O traiectorie importantă a TDM cu debut în copilărie este către TB cu apariția episoadelor maniacale în timp: 5–18% dintre pacienții cu TDM devin TB:
– o altă traiectorie a TDM a copil și adolescent este către Abuzul de substanțe;
– evoluția și prognosticul TB cu debut în adolescență are uneori aceeași traiectorie ca la adulți – remisiunea este mai rapidă după episoadele maniacale decât după cele depresive;
– tulburările bipolare la pubertate nu urmează aceeași traiectorie cu evoluție ciclică. Evoluția este mai mult continuă cu cicluri multiple și rapide, cu episoade maniacale scurte;
– trecerea de la forma bipolară II la tipul I nu este foarte clară la copii și adolescenți. Există întrebarea dacă într-adevăr este vorba despre tipul II sau dacă nu cumva din cauza caracteristicilor dezvoltării este tot tipul I dar nu în totalitate exprimat. În tipul II sunt mai indicate antidepresivele decât stabilizatoarele dispoziției;
– Suicidul este considerat un comportament cu risc crescut indiferent de tipul de tulburare de dispoziție în care apare. 25% dintre acești copii recurg la aceeași manieră cu proxima ocazie (221).
Comportamentul suicidar care se asociază cu tulburările de dispoziție, consumul de substanțe toxice și accesul la arme obligă la stabilirea unei supravegheri protective a adolescenților pentru prevenirea suicidului complet.

17. Parametri practici folosiţi în evaluarea şi tratamentul copiilor şi adolescenţilor cu tulburare bipolară (23)

I. Evaluarea diagnostică

A. *Istoricul premorbid*

1) Probleme cognitive motorii, senzoriale, sociale sau alte tulburări de dezvoltare.

2) Caracteristicile personalităţii premorbide :emperament, dispoziţie, anxietate şi/sau tulburări de comportament.

B. *Istoricul bolii actuale*

1. Simptome cheie conform clasificarii DSM-IV (APA 1994b) (simptome maniacale şi depresive) ca şi condiţii asociate (de ex. simptome psihotice, suicid). Simptomele trebuie să reprezinte o deviaţie semnificativă de la nivelul bazal de funcţionare având asociate modificări ale statusului mital al copilului. Se vor nota: bruschetea debutului şi orice factori stresanţi precipitanţi.

2. Examinarea desfăşurării longitudinale a bolii. Deseori e util să se identifice pattern-ul ciclic şi sezonier.

3. Evaluarea simptomelor asociate sau a afecţiunilor comorbide şi în special abuzul de substanţe, factorii organici şi/sau tulburările de conduită.

C. *Antecedentele heredo- colaterale*

1. Obţinerea unei istorii familiale amănunţite în ceea ce priveşte tulburările dispoziţionale, tulburările anxioase sau psihotice, suicidul ,lburări în controlul impulsurilor, condiţii medicale sau neurologice şi abuz de substanţe.

2. Stilul şi resursele familiei din punct de vedere emoţional, al comunicării, al interacţiunii interpersonale şi al modului de a face faţă diferitelor situaţii de viaţă

D. **Informaţii de la şcoală**

Obţinerea informaţiei despre funcţionarea şcolară, atât înainte cât şi după debutul simptomatologiei, fie direct, fie prin rapoarte scrise, de la directorul, psihologul şi profesorii pacientului.

E. *Nivelul dezvoltării neuro-psihice*

1. Evaluarea eventuatelor disabilităţi în funcţionarea intelectuală, în abilităţile de comunicare şi/sau performanţele motorii în scopul uşurării diagnosticului diferenţial şi identificării tulburărilor comorbide. Aceste evaluări trebuie să conţină: testarea psihologică (QI, testare neuropsihologică, a capacităţii adaptative şi/sau testarea nivelului de cunoştinţe) evaluări ale limbajului şi discursului şi/sau o evaluare a terapiilor fizice şi ocupaţionale.

F. *Consultarea şi colaborarea cu alte servicii de sănătate mentală sau servicii sociale*

G. *Examinarea fizica a copilului*

Trebuie să fie minuţioasă, pentru a exclude eventuale tulburări organice.

1. Este necesar un consult pediatric, inclusiv neurologic, precum şi examene paraclinice EEG, TC, RMN, în special în prezenţa simptomelor psihotice şi/sau a catatoniei.

2. Trebuie diagnosticate afecţiuni medicale care mimează mania sau depresia şi alte tulburări metabolice, endocrinologice, infecţioase, intoxicaţii acute/sevraj. Sunt necesare teste de rutină ca: hemograma, probe funcţionale renale, hepatice, tiroidiene, examene toxicologice, teste de sarcină. Acestea sunt necesare atât pentru investigarea stărilor somatice, cât şi pentru stabilirea nivelului bazal de funcţionare al bolnavului înainte de începerea tratamentului medicamentos. Dacă există factori de risc trebuie efectuate testele pentru HIV, după consimţământul informat al pacientului.

II. Formularea diagnosticului

A. ***Diagnosticul de tulburare bipolară*** este pus atunci când sunt întrunite criteriile DSM IV (APA, 1994b) pentru manie/stare mixtă, fie direct sau din istoric şi atunci când alte tulburări ca schizofrenia sau tulburări afective organice s-au infirmat. Odată ce s-a stabilit diagosticul este necesar să se realizeze apoi o recalculare longitudinală.

B. În ***evaluarea*** copiilor şi adolesecenţilor ce prezintă simptome sugestive pentru tulburarea bipolară trebuie luate în considerare următoarele:

1) existenţa recentă a unor factori stresanţi bio-psiho-sociali;

2) potenţialul educaţional şi vocaţional, disabilitatile şi reuşitele;

3) tensiuni şi probleme socio-culturale, familiale şi între colegii de şcoală, grup;

4) factori de mediu, inclusiv familii dezorganizate, prezenţa abuzului, neglijenţei faţă de copil şi/sau boli psihice la părinţi sau aparţinători;

5) anormalităţi developmentale (întârziere motorie şi de limbaj);

6) tensiuni în relaţiile interpersonale, în special în abilitatea de a stabilii relaţii cu colegii şi adulţii.

C. *Diagnosticul diferenţial*

1) Următoarele afecţiuni pot fi greşit diagnosticate ca tulburare bipolară:

(a) Schizofrenii;

(b) Tulburarea schizoafectivă sau alte tulburări psihotice (tulburări delirante, tulburări schizofreniforme, psihoze fără altă specificare)

(c) Tulburări afective organice.

(d) Tulburări disruptive de comportament.

(e) Tulburările de personalitate borderline (sau alte psihopatii ce se asociază cu instabilitatea afectivă şi comportamentală)

(f) Tulburarea de stres posttraumatic.

Umătoarele entităţi sunt adesea comorbide cu tulburarea bipolară:

(a) Tulburarea consecutiva abuzului de substanţe;

(b) Tulburări disruptive de comportament;

(c) Tulburări anxioase;

2) Următoarele afecţiuni organice pot mima tulburarea bipolară:

(a) Mania organică;

i) Mania organică datorată abuzului de substanţe sau sevrajului (amfetamine, cocaină, fenciclidină, inhalanţi, metilendioxymethamfetamină).

ii) Mania organică datorată medicaţiei prescrise: antidepresive, simpatomimetice, bromocriptina, stimulante şi/sau corticosteroizi;

(b) Tulburări neurologice, tumori cerebrale, tulburări posttraumatice, infecții SNC – inclusiv HIV, scleroză multiplă, epilepsie de lob temporal, sdr. Kleine-Levin;
(c) Tulburări metabolice (hipertiroidism, uremie, boala Willson, colagenoze, delirium;

III. **Tratament**

A. Numeroase dovezi ştiinţifice sugerează că singurul tratament specific al tulburării bipolare este cel medicamentos sau folosirea unui ortotimizant. Cu toate acestea, tratamentul medicamentos trebuie folosit în conjuncție cu un model terapeutic multimodal care să includă: servicii psihoeducaționale, psihoterapie suportivă individuală şi familială, probleme educaționale şi servicii de suport comunitar. Intervențiile psihoterapeutice trebuie să țină seama şi de aspectele socio-culturale. Multe din recomandările terapeutice se bazează pe studii aplicate adulților. Cu toate acestea, datele limitate de cercetare privitoare la tulburarea bipolară cu debut precoce sugerează că aceste rezultate pot fi aplicate şi tinerilor. Elementele necesare pentru elaborarea unei formule terapeutice multimodale sunt:

1. ***Evaluarea diagnostică amănunțită.*** Mania acută sau depresia severă (în special depresia psihotică) pot necesita spitalizare, în funcție de severitatea şi pericolul potențial al simptomatologiei cât şi în funcție de suportul social al famliei. Spitalizarea poate fi necesară datorită unei nevoi crescute de evaluare psihiatrică şi neurologică, pentru completarea examenului inițial şi datorită necesității unui mediu mai structurat, mai sigur, în care pacientul să fie examinat.

2. ***Evaluarea potențialului suicidar,*** deoarece această grupă de pacienți prezintă un risc semnificativ pentru tentative de suicid şi pentru suicidul reuşit;

3. ***Identificarea altor factori*** ca: disfuncții familiale, dificultăți şcolare şi tulburări pre şi/sau comorbide ce necesită continuarea terapiei.

4. ***Stabilirea şi inițierea terapiei medicamentoase.***

5. ***Sfătuirea pacienților şi a familiei*** acestora despre natura bolii, prognosticul şi tratamentul ei.

6. ***Derularea unui plan terapeutic pe termen lung,*** inclusiv terapie medicamentoasă, psihioterapie adecvată şi servicii psihoeducaționale pentru pacient; servicii suportive pentru familie (avocați, grupuri de suport), servicii educaționale şi vocaționale adecvate şi, în caz de nevoie, spațiu de cazare;

7. ***Desemnarea unei persoane de îngrijire*** pentru indivizii cu disabilități cronice;

8. Realizarea unui ***plan pe termen*** lung privitor la reevaluările periodice necesare pentru acuratețea diagnostică.

B. Psihofarmacologia în domeniul deciziei terapeutice trebuie să țină seama de faza bolii:

1. ***Manie acută / Manie mixtă***

a. Înainte de inițierea terapiei medicamentoase este necesară o evaluare psihiatrică amănunțită, inclusiv cercetarea simptomelor cheie pentru terapie. Este necesar să se obțină consimțământul informat al părinților şi al adolescenților şi dacă este posibil acordul preadolescenților.

b. La adulți litiul este agentul antimaniacal cel mai bine studiat iar eficacitatea sa a fost demonstrată. Se mai folosesc, de asemenea, şi agenți anticonvulsivanți, precum carbamazepina şi valproatul de sodiu (mai eficace decât CBZ). În faza acută se poate asocia un antipsihotic sau o benzodiazepină, pentru agitația psihomotorică şi/ sau simptomele psihotice asociate.

c. Pentru a stabili eficacitatea medicației antimaniacale, aceasta trebuie administrată cel puțin 4–6 saptămâni la un nivel adecvat al dozelor şi concentrațiilor sangvine. Dacă în aceste condiții nu se obțin rezultatele aşteptate se poate pune problema asocierii sau schimbării cu un alt medicament antimaniacal.

d. În momentul stabilizării simptomelor maniacale acute, pacientul poate trece printr-o perioadă de confuzie şi dezorganizare, simptomatologia poate, de asemenea, progresa spre un episod depresiv. Este important să se recunoască acestea ca fiind faze ale tulburării. Altfel, există riscul unor modificări terapeutice semnificative, care nu vor face decât să amâne remisiunea. În această fază trebuie menținută medicația antimaniacală, cu modificarea dozelor (sau creşterea lor) pentru o ameliorare în continuare în simptomatologiei prezentate.

2. ***Faza depresivă***

a. În această fază administrarea medicamentelor antidepresive trebuie făcută cu grijă deoarece acestea pot induce un episod maniacal. Pacienții cu tulburare bipolară trebuie menținuți pe tratament antimaniacal înainte de inițierea terapiei antidepresive;

b. De obicei, după remisia episodului maniacal pacienții traversează o fază depresivă care adesea se rezolvă administrând în continuare medicația antimaniacală. Prin urmare adăugarea unui antidepresiv este necesară doar dacă faza depresivă persistă sau se agravează;

3. ***Remisiunea***

a. Pentru a preveni recăderea, este indicată o terapie pe termen lung cu un agent antimaniacal, însă nu se poate specifica exact cât timp trebuie menținut tratamentul profilactic. Cu toate acestea, având în vedere studiile efectuate pe tineri, sunt necesare cel puțin 18 luni de tralament şi fără îndoială unii pacienți vor avea nevoie de tratament tot restul vieții.

b. În cazul în care, pentru tratarea simptomelor acute, au fost necesari mai mulți agenți psihotropici, încercările de reducere a medicației adjuvante (s.a. agenți antipsihotici, benzodiazepine) trebuie făcute atunci când simptomele respective s-au remis, iar pacientul este clinic stabilizat. Pacienții cu tulburare bipolară au un risc crescut de diskinezie tardivă datorită tratamentului neuroleptic pe termen lung. De asemenea, dacă pentru a controla simptomele maniacale au fost necesare mai multe medicamente antimaniacale, este necesară o evaluare pentru a determina dacă remisia poate fi menținută folosind un singur agent antimaniacal. În cursul acestor schimbări este necesară o monitorizare atentă pentru prevenirea recăderilor.

4. ***Reapariția simptomelor***

a. În cazul reapariției simptomelor trebuie stabilit dacă pacientul a urmat sau nu terapia de întreținere: dacă nu, aceasta va fi reluată; dacă însă pacientul a urmat terapia de întreținere şi răspunsul anterior la medicație a fost bun (fără efecte secundare semnificative) o creştere a dozelor ar putea stabiliza simptomatologia (fără a uita dozele standard şi nivelele sangvine).

b. Dacă simptomatologia reapare şi pacientul nu răspunde adecvat la medicaţia antimaniacală curentă (administrată în doze adecvate) trebuie încercat un alt medicament antimaniacal, fie singur, fie în asociere cu primul. În funcţie de simptomatologia prezentată pot fi indicate ca medicaţie adjuvantă antipsihotice, benzodiazepine, antidepresive.

c. Pacienţii cu recăderi pot necesita spitalizare. Această decizie depinde de severitatea simptomelor afective sau psihotice, pericolul potenţial pentru sine şi pentru ceilalţi, gradul diminuării abilităţii de autoservire şi autoîngrijire ca şi disponibilitatea unor servicii suportive comunitare.

5. ***Pacienţii care nu răspund la terapia standard***

a. Înainte de a decide că pacientul nu răspunde la terapie, acesta trebuie supus la cel puţin două încercări terapeutice adecvate cu diferite antimaniacale, dintre care unul să fie litiul. O încercare terapeutică adecvată definită atât prin durată (4-6 săptămâni), cât şi prin doze (folosind dozele maxime dacă sunt necesare şi tolerate).

b. La adulţi, alte medicamente cu acţiune antimaniacală sunt: clozapina, benzodiazepine blocante a canalelor de calciu şi hormonii tiroidieni. Aceste medicamente nu au fost studiate pe copii şi adolescenţi. Dacă se hotărăşte folosirea clozapinei este necesară o monitorizare atentă a posibilelor efecte secundare precum convulsii, agranulocitoză (cu numărarea frecventă a celulelor sangvine) şi creşterea ponderală.

C. TEC

Eficacitatea TEC în cazul tulburării bipolare (atât în manie, cât şi în depresie) este binecunoscută la adulţi. Există de asemenea date de literatură ce vin în sprijinul folosirii TEC la tineri cu tulburare bipolară, în special în cazurile rezistente la medicaţia obişnuită. Cu toate acestea, TEC poate fi considerată terapia de primă intenţie numai în cazul psihozei depresive severe sau al catatoniei.

D. Psihoterapia

1. Terapia psihoeducaţională pentru pacient, ce include: informarea despre boală, despre efectele secundare, antrenarea abilităţilor sociale şi ale vieţii de zi cu zi. O atenţie deosebită trebuie acordată prevenirii recăderilor cât şi complianţei la tratament;

2. Terapia psihoeducaţională pentru familia pacientului pune accentul pe o mai bună înţelegere a afecţiunii, a opţiunilor terapeutice, al prognosticului şi al prevenirii recăderilor;

3. Programe educaţionale specializate şi/sau programe de exersare vocaţională;

4. Psihoterapie individuală (în general suportivă), psihoterapie de grup sau familială adresată problemelor psihosociale asociate care cresc morbiditatea.

E. Tratarea siptomelor sau tulburărilor asociate ca cele datorate abuzului de substanţe, tulburările disruptive de comportament şi/sau suicidul

F. Spitalizare parţială sau ambulatorie (programe de tratament zilnic).

1. Mulţi pacienţi vor avea nevoie de servicii educaţionale şi psihiatrice specializate asigurate prin spitalizare parţială sau ambulatorie, astfel încât pacienţii să rămână acasă, în comunitatea lor.

G. Tratament cronic în spital

1. În unele cazuri, datorită severităţii tulburării individuale sau a lipsei de răspuns terapeutic (deseori conjugate cu situaţii sociale haotice) este necesară o spitalizare pe termen lung sau un tratament cronic în spital. Această opţiune trebuie luată în considerare după eşecul altor soluţii mai puţin restrictive. Odată ce s-a optat pentru un tratament cronic în spital este necesar ca periodic să se reevalueze statusul bolnavului în scopul întoarcerii la o soluţie mai puţin restrictivă, atunci când e posibil.

H. Modele flexibile de îngrijire

Mulţi dintre tinerii cu tulburare bipolară vor avea nevoi sociale şi clinice coomplexe şi vor necesita un continuum de servicii incluzând: managementul cazului, suport susţinut al familiei şi comunităţii, servicii la domiciliu, instruire în afara casei (inclusiv protecţie specializată) şi servicii educaţionale şi vocaţionale speciale.

5.6. SCHIZOFRENIA – PARTCULARITĂŢI LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Schizofrenia este considerată o tulburare a neurodezvoltării, caracterizată printr-o afectare a gândirii, afectivităţii şi relaţiilor sociale. Apariţia ei la copii este rară, dar incidenţa ei creşte după pubertate.

Iniţial, schizofrenia cu debut în copilărie a fost considerată ca fiind similară cu celelalte psihoze ale copilului. Multă vreme Autismul infantil, Sindromul Asperger au fost considerate Psihoze infantile, iar conceptul de Schizofrenie infantilă era asimilat lor, deşi erau citate în literatura de specialitate cazuri distincte cu debut sub 13 ani (1, 257).

Abia din 1980, începând cu DSM-III, diagnosticul de Schizofrenie la copii este pus pe baza aceloraşi criterii ca la adult. Există destul de puţine studii în literatura de specialitate care disting adecvat Schizofrenia copilului de Tulburările pervazive de dezvoltare (45, 427, 426, 425, 424).

În ultimii ani a devenit uzuală terminologia Schizofrenie cu debut foarte precoce (SDFP), sub 13 ani şi Schizofrenia precoce (SDP) cu debut înainte de 18 ani.

1. **Definiţie**

Schizofrenia diagnosticată la copil sau la adolescent are aceeaşi definiţie DSM ca la adult. Este caracterizată prin prezenţa simptomelor pozitive şi negative.

Simptomele pozitive constau în: halucinaţii, delir sau comportament şi gândire bizară şi dezorganizată. Simptomele negative constau în sărăcirea vorbirii, a conţinutului gândirii, apatie, abulie şi siderarea afectului. Prezenţei acestor simptome li se asociază o deteriorare importantă a funcţionării sociale.

Pentru a putea vorbi de Schizofrenie infantilă este necesar ca aceste tulburări să apară după o perioadă de dezvoltare normală sau aparent normală (180), altfel este vorba despre o Tulburare pervazivă de dezvoltare, care are o evoluţie particulară spre Schizofrenie (180).

Mulţi dintre copiii care dezvoltă înainte de pubertate simptome pozitive şi negative au avut un istoric de alte tulburări de dezvoltare precum tulburări motorii şi de coordonare, hipotonie musculară, dificultăţi în procesarea informaţiei, deficit de atenţie, labilitate emoţională, dificultăţi de relaţionare socială (29, 224).

2. Epidemiologie

Există puține date epidemiologice în literatură, fapt datorat neconsiderării Schizofreniei infantile ca o entitate aparte, separată de Autismul infantil.

Debutul înainte de 12 ani este foarte rar. Totuşi, unii autori au raportat cazuri cu vârstă mai mică de debut: între 3 şi 5–7 ani (257). Numărul cazurilor creşte cu vârsta, ajungând la adolescenți la o incidență de 0.1% (cazuri noi) (427).

SDFP apare predominant la băieți, cu un raport între sexe de aproximativ 2:1 (221, 257).

Cu cât vârsta creşte, cu atat acest raport tinde să devină egal cu 1. Studiile efectuate la adulți sugerează că vârsta de debut la bărbați este semnificativ mai mică decât la femei (221).

SDFP are în general un debut insidios (29, 257). La adolescenți, există unele cazuri cu debut acut, iar altele cu debut insidios.

3. Etiologie

Mecanismele etiologice ale Schizofreniei, neelucidate încă, sunt, fără îndoială, complexe, cu implicarea a numeroşi factori: genetici, de neurodezvoltare, virali şi psihologici. Vom menționa în acest subcapitol numai date despre funcționarea premorbidă a copiilor care au dezvoltat ulterior Schizofrenie.

Unii autori au pornit de la premiza că schizofrenia poate fi o tulburare neuro-developmentală, cu leziuni precoce în SNC, care afectează procesele neuronale de maturare (180, 257). Complicațiile perinatale, alterările în structura şi dimensiunile creierului, alterarea dezvoltării neurale fetale în cel de-al II-lea trimestru de sarcină se corelează cu incidența schizofreniei la adult (221). Sugarii cu risc genetic de Schizofrenie pot manifesta un deficit neurointegrativ descris ca pandismaturare (257); astfel, anomaliile prenatale şi întârzierile în dezvoltare pot reprezenta manifestările neuropatologice ale tulburării.

Unii autori considera ca 54–90% dintre copiii cu SDP şi în special cei cu SDFP prezintă modificări ale „personalității premorbide" (29, 427, 425). Cele mai frecvente manifestări sunt: retracție socială, bizarerii de comportament, izolare (200).

Sunt prezente, de asemenea, întârzierea în dezvoltare de tip cognitiv, motor, senzorial şi social (89, 257). FARAONE şi colab (2001) arată că, în ultimii 4 ani, s-au reluat cercetările privind **schizotaxia** (termen folosit în 1962 de către MEEHL pentru a descrie predispoziția genetică pentru schizofrenie); în articolul menționat se descriu anomaliile afective, cognitive şi de funcționare socială ale rudelor non-psihotice ale pacienților schizofreni; autorii încearcă să dovedească faptul că schizotaxia nu este numai un concept teoretic ci reprezintă trăsături psihiatrice , neurobiologice şi deficite neuropsihologice; este un sindrom care exprimă „brain disfunction" (73).

Recentele progrese în tehnologia neuroimagistică cresc posibilitățile noastre pentru studiul tulburărilor psihice neurodevelopmentale. Ca istoric, tulburările psihice au fost studiate de la momentul când ele au putut fi clar diagnosticate. Acum, tulburările emoționale şi comportamentale pot fi sigur studiate longitudinal la copiii care prezintă factori de risc pentru dezvoltarea tulburărilor mintale şi aceste tulburari pot fi comparate cu datele cunoscute despre dezvoltarea normală. Împreună cu studiile genetice,

neuroimagistica oferă oportunități de a învăța mai mult despre influența reciprocă dintre trăsăturile particulare neurodevelopmentale ale copilului şi mediul care influențează acest copil.

HENDREN, 2000, într-un articol de sinteză privind modificările de neuroimagerie cerebrală, afirma:

– Schizofrenia cu debut precoce se corelează cu o mărire progresivă a ventriculilor, reducerea volumului cerebral total şi a talamusului, modificarea structurii lobului temporal şi reducerea metabolismului în lobul frontal.

– Tulburarea autistă este asociată cu modificări cerebrale, cum sunt mărirea volumului cerebral total şi al ventriculului lateral şi asimetrie. Cortexul prefrontal şi ganglionii bazali sunt concordant raportați ca anormali în THDA.

– Pacienții cu anorexie nervoasă au prezentat o creştere a spațiilor LCR şi reduceri la nivelul substanței cenuşii şi albe, modificare ce este doar parțial reversibilă după revenirea la greutatea normală.

Sumar al descoperirilor neuroimagistice în schizofrenia cu debut precoce şi în tulburările cu simptome schizofren-like HENDREN 2000

Structura	Modificări comparativ cu grupul martor	Studiul
0	1	2
Cerebelul	– Volum mai mic al vermisului şi al lobului postero-inferior.	Jacobsen şi colab., 1997
Emisferele cerebrale şi ventriculii	– Volum cerebral total mai mic, volum emisferic drept şi stâng mai mici.	Frazier şi colab., 1996
	– Volum cerebral total mai mic şi o creştere semnificativă a volumului ventricular la pacienții cu SDFP după 2 (şi 4) ani.	Rapoport şi colab., 1997, 1999
	– Volum cerebral total mai mic după 2 ani.	Jacobsen şi colab., 1998
	– Volum cerebral total mai mic.	Friedman şi colab., 1999; Gordon şi colab., 1994
	– Fără diferențe în ce privește volumul cerebral total, volumul ventricular total (ventriculii laterali, ventriculul III, cornul temporal) sau ariile frontale.	Yeo şi colab., 1994
	– Schimbarea asimetriei normale	Hendren şi colab., 1997
MRS	– Scăderea raportului NAA/Cr bilateral în cortexul dorsolateral prefrontal.	Bertolino şi colab., 1998
	– Scăderea NAA/Cr în substanța albă în lobul frontal stâng.	Brooks şi colab., 1998
	– Scăderea NAA/Cr în lobul frontal.	Thomas şi colab., 1998
	– Scăderea metabolismului parietal drept; creşterea metabolismului frontal şi parietal stâng şi a putamenului anterior drept.	Gordon şi colab., 1994

Tabel (continuare)

0	1	2
Structura lobului temporal	– Mărirea girusului temporal superior.	Jacobsen şi colab., 1996
	– Scăderea volumului lobului temporal.	Frazier şi colab., 1996
	– Importanta scădere a volumului lobului temporal drept şi volumului hipocampic stâng, asociate cu criterii de severitate; fără diferenţe la nivelul amigdalei.	Jacobsen şi colab., 1998
	– Amigdala mai mică şi cortexul temporal mai voluminos.	Hendren şi colab., 1996; Yeo şi colab., 1997
	– Scăderea substanţei cenuşii fronto-temporo-parietale în evoluţie la adolescenţii cu SDFP.	Rapoport şi colab., 1999
Ganglionii bazali	– Micşorarea ariei talamice; mărirea nucleului caudat, putamenului şi globus pallidus; scăderea asimetriei caudate normale (dr>stg).	Frazier şi colab., 1996
	– Scăderea nucleului caudat după 2 ani de tratament cu Clozapină.	Frazier şi colab., 1996
	– Scăderea ariei talamice.	Rapoport şi colab., 1997, 1999.
	– Mărirea volumului caudatului.	Gordon şi colab., 1994
Corpul calos	– Mărirea globală a ariilor anterioare şi posterioare ale corpului calos.	Jacobsen şi colab., 1997
	– Reducerea ariilor calosale.	Yeo şi colab., 1997

4. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Pentru diagnosticul pozitiv de schizofrenie, conform **DSM IV** sunt necesare:

– **simptome psihotice** caracteristice – pe o perioadă de cel puţin o lună trebuie să fie prezente: halucinaţii, stări delirante, vorbire dezorganizată, comportament bizar sau catatonic şi / sau simptome negative;

– **disfuncţie socială/ocupaţională** – pe o perioadă de timp semnificativă, de la debutul bolii este afectată activitatea şcolară, cu insuficientă capacitate de achiziţionare a cunoştinţelor adecvate vârstei. Relaţiile cu ceilalţi copii pot fi modificate.

– **durata tulburării** – trebuie să fie prezentă pe o perioadă de cel puţin 6 luni. Aceasta include faza activă, de simptome pozitive şi/sau negative – cu sau fără fază prodromală – şi cea reziduală. Faza prodromală este cea relatată de familie şi care uneori nu este destul de gravă pentru a atrage atenţia acesteia. Modificările comportamentale şi afective, fireşti la pubertate sau adolescenţă, care, uneori, par chiar explicate de evenimentele de viaţă ale copilului, pot trece neobservate de familie. În această fază prodromală copiii pot prezenta comportament bizar, uneori dezinhibat, cu un grad crescut de agitaţie psihomotorie sau afectivitate inadecvată, gândire dezorganizată (manifestari de tip tangenţialitate şi circumstanţialitate), credinţe sau

percepţii bizare – uneori adolescentul aderă chiar la grupări cu orientare şi concepţii diferite de cele ale familiei din care face parte.

– **excluderea tulburărilor schizo-afective – şi de dispoziţie** este un criteriu important menţionat de DSM IV - dar acest diagnostic diferenţial este dificil de făcut la copil şi adolescent. Primul episod psihotic prezintă de multe ori o mixtură de simptomatologie halucinatorie, delirantă şi exaltare afectivă, care împiedică formularea corecta a diagnosticului. Acest criteriu va fi evaluat sistematic pentru că, în timp, se va putea face diferentierea celor doua tulburari de schizofrenie.

– **criteriul de excludere a abuzului de substanţe** – sau altor boli medicale – este important la copil şi adolescent, fiind deja ştiut că în această perioadă încep primele experienţe de folosire a drogurilor. Unii dintre pacienţi sunt la prima utilizare, iar efectele pot fi uneori exagerate.

Se va analiza cu rigurozitate posibila legatură cu Tulburările pervazive de dezvoltare. Chiar dacă există antecedente de comportament autist sau de altă manifestare de tip TPDD, existenţa delirului şi a halucinaţiilor pe o perioadă de timp mai mare de o lună obligă la formularea diagnosticului de Schizofrenie.

Criterii de diagnostic ICD 10:

– ecoul gândirii sau furtul gândirii;

– idei delirante de control, influenţă ,acţiuni sau sentimente specifice , percepţie delirantă;

– halucinaţii auditive făcând un comentariu continuu despre comportamentul subiectului, sau discutând între ele;

– idei delirante persistente, care sunt inadecvate cultural şi absolut imposibile;

– halucinaţii persistente de orice tip care sunt însoţite de idei delirante şi care apar zilnic timp de mai multe zile sau luni succesiv;

– întreruperi sau alterări prin interpolare în cursul gândirii, din care rezultă incoerenţa vorbirii, irelevanţă sau neologisme;

– comportament catatonic;

– simptome negative, cum ar fi: apatie marcată, sărăcie a vorbirii, răcirea sau incongruenţa răspunsurilor emoţionale;

– o modificare semnificativă şi intensă în calitatea globală a unor aspecte ale comportamentului ce se manifestă prin lipsa de interes , de finalitate, atitudine de tip auto-repliere şi retragere socială.

Probleme de diagnostic

O expresie clinică tipică a Schizofreniei conform criteriilor ICD sau DSM putem întâlni numai la adolescent, foarte rar la copil.

Schizofrenia cu debut în copilărie este supusă unor influenţe importante, datorate aceluiaşi proces de neurodezvoltare despre care am pomenit şi în celelalte capitole, astfel: tipul de debut este insidios, cu durata de cel puţin 1 an; funcţionarea premorbidă este marcată de aspecte particulare:

– retracţie socială (confundată de multe ori cu Autismul), izolare – copiii preferă să stea singuri şi să se joace singuri, par deranjaţi de amestecul celorlalţi, „par că se joacă în lumea lor";

– multiple întârzieri în dezvoltare – în ariile motorii, de coordonare, senzoriale, cognitive, de relaționare socială. Aceşti copii par neîndemanatici, nu fac sport, sunt inabili, au dificultăți de învățare a scrisului şi cititului. Preocupările lor sunt uneori bizare, de tip „paranormal". Sunt ridiculizați de ceilalți copii, care nu le înțeleg comportamentul şi preocupările;

Simptomatologia SDFP are câteva particularități, care fac ca diagnosticul să fie foarte dificil şi să necesite multă experiență şi mari precauții din partea specialistului:

– delirul este mai puțin complex, cu teme care reflecta preocuparea copiilor (personaje fantastice din benzile desenate sau povestiri);

– tulburările de percepție la copii pot avea ca sursă: teme imaginative, interpretarea fantastică a experiențelor intrapsihice, fenomene confabulatorii şi onirice, fenomene disociative, simptome factice; toate acestea pot fi prezente uneori frecvent în peisajul dezvoltării imaginației la copilul normal, ceea ce face dificil diagnosticul .

– pot fi prezente şi tulburări formale de gândire precum: pierderea asociațiilor şi gândirea ilogică; este dificil de făcut diagnostic diferențial cu adevăratele tulburări formale de gândire prezente la adultul care a achiziționat deja toate mecanismele fundamentale ale gândirii (generalizarea, abstractizarea, comparația, concretizarea etc). La copii trebuie să ținem seama de mecanismele imaginației şi a jocului cu fantasme, care apar ca particularități ale vârstei.

– disfuncțiile cognitive şi de limbaj sunt prezente pe parcursul dezvoltării iar copilul poate avea particularitățile lui de procesare a informației, ceea ce obligă, bineînțeles, la diferențiere de tulburările specifice schizofreniei.

– se consideră că 10–20% dintre copiii cu Schizofrenie au un coeficient de inteligență scăzut (221), fapt care îngreunează, de asemenea, diagnosticul.

– o problemă de diagnostic este şi aceea de a diferenția fenomenele psihotice de gândurile şi percepțiile non- psihotice ale copilului, „idiosincrazice", datorate unor cauze externe. Fenomenele de tip pareidolii, dismegalopsii, poropsii pot apare frecvent la copii înainte de adormire sau dimineața la trezire – ele pot fi mult amplificate de un proces imaginativ mai bogat şi mai stimulent. (Ex. o fetiță de 5 ani dialoga cu personajele desenate pe pereții camerei, iar seara la culcare nu putea adormi pentru ca ea îşi continua acest joc şi cu umbrele de pe pereți; părinții, îngrijorați, au crezut că este psihotică, dar simpla spălare a pereților a rezolvat tulburarea de somn, nu însă şi bogăția imaginativă a copilului).

Un „copil bizar" nu este neaparat un viitor schizofrenic; este necesară o evaluare corectă a statusului său mintal şi a condițiilor de viață; apariția clară a halucinațiilor poate duce la suspiciune de Schizofrenie (DEL BECCARO şi col.,1988; GARAALDO, 1984) chiar dacă nu are persistența necesară şi simptomatologie asociată.

La debut, rareori simptomatologia Schizofreniei întruneşte şi criteriul timp, conform criteriilor de diagnostic ICD sau DSM. La adolescenți „episodul psihotic halucinator delirant", cu sau fără simptomatologie afectivă de tip maniacal sau depresiv, se poate remite în 3–6 săptămâni şi astfel nu avem şi criteriul de 6 luni de boală cerut de DSM. De aceea, se formulează un diagnostic provizoriu (de suspiciune), care va fi confirmat sau nu în evoluție.

Existența în ICD a entităților: Episod depresiv cu elemente psihotice sau Episod maniacal cu elemente psihotice ne ajută, de multe ori, în aşteptarea diagnosticului definitiv de Tulburare Bipolară sau Schizofrenie, pentru că următorul episod poate să apară dupa luni sau ani de zile sau poate niciodată. De obicei, în formele care evoluează spre Schizofrenie, remisiunea nu este de tip A, iar pacientul continuă să prezinte încă diferite grade de simptome negative sau pozitive „incapsulate".

Diagnostic pozitiv

Formularea **diagnosticului pozitiv** se face concomitent cu un riguros diagnostic diferențial, care, în patologia infantilă are alte conotații decât la adultul cu Schizofrenie Sunt necesare :

– date de istoric, despre comportamentul premorbid, dezvoltarea psihomotorie, antecedentele personale şi mai ales cele heredocolaterale;
– istoricul familial de tulburări psihotice;
– examen clinic obiectiv;
– date de laborator – paraclinice;
– evaluarea simptomelor pozitive şi/sau negative;
– observarea directă a comportamentului copilului şi adolescentului;
– eventual, aplicarea de interviuri şi chestionare de diagnostic.

Diagnosticul de Schizofrenie este un diagnostic sever, de aceea trebuie formulat cu mare grijă, preferând diagnostice de aşteptare, precum: Episod psihotic halucinator – delirant sau diagnostice criptice, poate incorecte din p.d.v. al manualelor de diagnostic, dar protective pentru familie (psihoză endogenă, sindrom Bleuler, sindrom discordant); nu se formulează, deci, acest diagnostic decât dacă avem toate criteriile menționate în ICD sau DSM şi, mai ales, criteriul timp.

5. **Diagnosticul diferențial** este diferit în funcție de vârstă:

La vârste mici, SDFP se va diferenția de:

– Autismul infantil;

– Tulburarea Asperger , diagnostice dificile, care necesită experiență şi întrunirea criteriului timp, pentru a putea spune că nu este o decompensare psihotică a unui copil cu TPDD; la aceşti copii nu există halucinații şi idei delirante .Anamneza foarte completă poate evidenția existența comportamentului bizar încă din primii ani de viață, orientând astfel diagnosticul, pentru că SDFP debutează după 6-8 ani şi nu în primele 30 de luni de viață, precum TPDD.

– Întârzierea Mintală poate prezenta în evoluție momente în care comportamentul să se modifice şi să apară agitație psihomotorie bizară, dar anamnestic se poate afla ce schimbare a aparut în viața acestui copil i-a modificat starea .

– Tulburarea reactivă de ataşament poate avea ca simptom îngustarea de conştiență, copilul părând „pierdut, bizar" în momentul crizei de separare , dar anamneza edifică diagnosticul.

La adolescent, unde simptomatologia SDP este mai caracteristică, gândirea diagnostică urmează câteva etape:

O primă etapă de diagnostic diferențial va cuprinde toate tulburările psihotice cu etiologie: toxică, infecțioasă, tumorală, traumatică, epileptică, neurodegenerativă şi

în care pot fi prezente simptome schizofrenia – like dar „aspectul organic" şi investigaţiile paraclinice orientează diagnosticul.

A doua etapă de diagnostic vizează tulburările psihice în care pot apare simptome din spectrul schizofren cu agitatie psihomotorie si comportament bizar astfel :

– Episoadele maniacale sau depresive cu elemente psihotice sunt dificil de diferenţiat de debutul Schizofreniei, numai criteriul timp ajută la diagnostic, pentru că, la adolescenţă, cele mai multe episoade de debut prezintă o mixtură de simptome afective şi tulburare formală de gândire.

– Tulburarea hiperkinetică prin agitaţia psihomotorie cu crize de manie se poate confunda cu S. dar absenţa caracterului bizar şi lipsa halucinaţiilor orientează diagnosticul.

– Tulburarea de conduită în care pacientul pleacă de acasă, lipsind zile în şir obligă la diagnostic diferenţial , dar coerenţa pacientului şi motivaţia lui, cât şi absenţa simptomelor pozitive, ajută la diagnostic .

– Tulburarea disociativă ridică probleme de diagnostic, mai ales în situaţia fetelor care pot avea o simptomatologie polimorfă, cu iluzii şi halucinaţii, dar „disocierea" psihică nu este cea caracteristică schizofreniei, iar prezenţa traumelor în antecedente ajută la diagnostic.

– Tulburarea de stres post traumatic poate avea la debut agitaţie psihomotorie severă, şi modificări de comportament bizare, dar anamneza elucidează diagnosticul.

– Manifestările Tulburării obsesiv-compulsive, uneori, pot apărea la debutul schizofreniei, iar la preadolescent este destul de dificil de făcut diferenţa între ideea obsesivă, ideea prevalentă şi, respectiv, ideea delirantă sau, manierisme , ritualuri , stereotipii; uneori TOC se poate complica cu apariţia halucinaţiilor şi pseudo-halucinaţiilor iar apariţia incoerenţei şi comportamentului bizar anunţă, astfel, trans-fomarea în S.

– Decompensarea psihotică la adolescenţă a copiilor cu TPD necesită diagnostic diferenţial cu S. dar anamneza, care relevă debutul bolii în primi 3 ani de viaţă, ajută la diagnostic.

– Personalitatea dizarmonică de tip schizoid, schizotipal, la adolescenţă, se poate decompensa, sub influenţa factorilor de mediu, ducând la apariţia simptomelor din spectrul schizofren, şi, astfel, obligă la diagnostic diferenţial cu Schizofrenia.

6. **Tratament**

Tratamentul Schizofreniei la copii şi adolescenţi necesită un program multimodal care include:

– **terapii specifice psihofarmacologice** care vizează simptomatologia caracteristică, pozitivă şi negativă în perioada acută şi în faza de remisie; astfel, există un tratament de atac şi unul de întreţinere; se utilizează:

– Fenotiazine;
– Butirofenone (Haloperidol);
– Risperidona;
– Olanzapina;
– Clozapina.

În doze adecvate pe kg. corp şi pe zi, în asociere sau nu, aceste medicamente s-au dovedit eficace în cele mai multe forme de Schizofrenie, iar administrarea precoce a neurolepticelor atipice a redus apariţia deficitul cognitiv.

– **tratament general,** care vizează atât copilul cât şi familia acestuia, cu nevoile sociale, psihologice, educaţionale. Este vizat şi tratamentul tulburărilor comorbide precum abuzul de substanţe, stressorilor biopsihosociali, efectelor psihologice şi sociale inevitabile acestei tulburări.

Terapiile psihosociale au un rol important în reducerea morbidităţii şi scăderea ratei recăderilor;

7. **Evoluţie şi prognostic**

Consensul clinic afirmă că Schizofrenia cu debut în copilărie are un prognostic defavorabil. Schizofrenia cu debut în adolescenţă poate avea aceeaşi proporţie de remisie ca şi la adult, deşi majoritatea pacientilor au diferite grade de dificit (276).

Cazurile cu evoluţie severă sunt în principal acelea în care funcţionarea premorbidă a fost deficitară şi când există şi întârziere mintală asociată (424).O observaţie empirică a ultimilor ani arată că introducerea noilor antipsihotice a modificat mult aspectul de debut, îmbunătăţind rapid simptomatologia.

8. **Parametrii practici pentru evaluarea şi tratamentul copiilor şi adolescenţilor cu Schizofrenie** (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry – July2001) 40:7 (Supplement): 4S-21S)(22)

1. Istoric premorbid (antecedente personale)

A. Istoric developmental

a. complicaţii prenatale sau perinatale (infecţii virale prenatale şi complicaţii obstetricale);

b. pobleme de dezvoltare cognitivă, motorie, senzorială şi/sau socială

c. caracteristici ale personalităţii premorbide. Ex. temperament, retragere socială, autoizolare sau alte comportmante ciudate sau bizare;

d. Nivelul cel mai înalt de funcţionare înainte de faza prodromală

B. Istoricul bolii

1. Documentarea conform DSM IV a simptomelor ţintă. De ex. o fază activă, care include halucinaţii, idei delirante şi/sau tulburare de gândire şi o faza prodromală sau reziduală care implică numai o deteriorare a nivelului de funcţionare.

2. Va trebui notată evoluţia bolii cu rapiditatea debutului şi evidenţierea patternurilor ciclice, documentarea factorilor stressori specifici precipitanţi.

3. Evaluarea simptomelor asociate sau componente, în special modificări ale dispoziţiei (afective), abuz de substanţe şi factori organici. Pentru a se pune diagnostic de schizofrenie la copiii cu autism trebuie să fie în mod clar prezente halucinaţii şi idei delirante.

4 Istoric familial.

a. Modele şi resurse familiale emoţionale, de comunicare, de interacţiune şi „coping";

b. Istoric familial complet asupra tulburărilor psihotice (în particular, cu schizofrenie), tulburarilor de dispozitie, suicidului, conditiilor neurologice şi a abuzului de substanţe.

C. Informaţii şcolare

1. Obţinerea de informaţii despre funcţionarea şcolară fie direct, fie prin rapoarte scrise de persoane avizate cum sunt psihologul, profesorul şi/sau, asistenta (cu acordul părinţilor).

D. Deficitele suspectate în funcţionarea intelectuală, abilităţile de comunicare şi/ sau abilităţile motorii ar trebui să fie evaluate, incluzând referinţele date de fiecare test psihologic (QI, teste protective, funcţionare adaptativă şi/sau testare academică). evaluarea vorbirii si limbajului si/sau evaluarea terapiei fizice ocupationale.

E. Necesitatea consultării şi colaborării cu alţi furnizori de servicii sociale.

F. Evaluarea clinică a copilului. Este necesară o evaluare completă pentru a exclude condiţii psihotice organice, în special la primul episod psihotic.

1. Este necesară o examinare pediatrică. Aceasta ar trebui să includă o evaluare neurologică completă, examen clinic neurologic, EEG si TC craniană sau EMN. Aceasta se poate face în colaborare cu medicul de familie sau cu alţi furnizori de îngrijiri medicale.

2. Vor trebui evaluate condiţiile medicale care mimează schizofrenia: tulburări metabolice, endocrine sau infecţioase, intoxicaţie acută, prin teste de laborator de rutină ca hemograma, chimia sângelui, evaluarea funcţionării tiroidiene, serologia sifilisului şi analiza urinei. Dacă sunt prezenţi factori de risc, va trebui efectuată testarea pentru HIV.

II. **Formularea diagnosticului**

A. Diagnosticul de schizofrenie se va stabili când simptomele-cheie cerute de DSM-IV sunt prezente, şi au fost excluse alte tulburări, ca tulburarile afective.

Aspectele asociate care susţin diagnosticul includ: evoluţia cronică şi istoricul familial pozitiv pentru schizofrenie. Deşi diagnosticul este stabilit, este necesară reevaluarea lui în evolutie datorită dificultăţii diferenţierii bolnavilor cu tulburare bipolară de cei cu schizofrenie, în fazele iniţiale ale bolii.

B. În abordarea copiilor şi adolescenţilor ce prezintă simptome sugestive pentru schizofrenie, evaluarea include luarea în considerare a:

1. Apariţiei recente a stresorilor biopsihosociali;
2. Potenţialului educaţional şi „vocaţional", disabilităţilor şi realizării (succesului);
3. Tensiuni şi probleme familiale, în fratrie şi cu cei de aceeaşi vârstă;
4. Factori de mediu: familie dezorganizată, abuz sau neglijenţa faţă de copil sau boli mentale la părinţi sau tutori;
5. Anomalii de dezvoltare (întârzieri în dezvoltarea motorie şi a limbajului);

Tensiuni interpersonale ale copilului şi adolescentului, în special abilitatea de a forma relaţii cu adulţii şi cu cei de o varsta.

C.Diagnostic diferenţial

1. Urmatoarele condiţii pot fi greşit diagnosticate ca schizofrenie:
   a. Tulburare bipolară (în special tulburarea maniacală);
   b. Tulburarea depresiva majoră cu simptome psihotice;

   c. Tulburare schizo-afectiva sau altă tulburare psihotică (tulburări delirante, tulburare schizofreniformă, psihoza nespecificata în altă parte);
   d. Psihoze organice (vezi mai jos);
   e. Tulburări disociative;
   f. Tulburări factice;
   g. Tulburare obsesiv compulsivă;
   h. Tulburări pervazive de dezvoltare;
   i. Tulburare dezintegrativă a copilăriei.
   j. Sindrom Asperger.
   k. Tulburare de personalitate (schizoidă, schizotipală, paranoidă şi/sau borderline).
   l. Tulburări de dezvoltare a limbajului.
2. Urmptoarele condiţii apar adesea comorbide cu schizofrenia:
   a. Tulburări produse de abuzul de substanţe;
   b. Întârzieri în dezvoltare, incluzând retardul mental.
3. Urmatoarele condiţii medicale pot mima schizofrenia:
   a. Delirium;
   b. Encefalopatii toxice.
      i. psihoze toxice produse de abuz de substante (amfetamine, cocaina, phencyclidina şi solvenţi);
      ii. psihoze toxice date de medicaţie, ca stimulante centrale: corticosteroizi sau agenţi anticolinergici;
      iii. alte toxine ca metale grele.
   c. Condiţii neurologice;
   d. Comiţialitate, în special cu focar în lobul temporal;
   e. Tumori ale SNC;
   f. Defecte anatomice ale SNC (malformaţii);
   g. Tulburări neurologice degenerative ca boala Wilson sau Coreea Huntington;
   h. Boli infecţioase, ex: encefalite, meningite şi/sau sindroame produse de HIV;
   i. Boli metabolice, ex: endocrinopatii.

III. **Tratament**

A. La prezentarea iniţială a simptomatologiei psihotice poate fi necesară spitalizarea, în funcţie de severitatea şi potentialul de periculozitate al simptomatologiei şi de sprijinul social al familiei. Spitalizarea poate fi, de asemenea, necesară pentru o largă aplicare a mijloacelor de evaluare psihiarică şi neurologică, impusă de completarea evaluării iniţiale. La prezentarea iniţială, vor trebui urmărite următoarele obiective:

1. Evaluarea completă diagnostică, incluzând evaluarea neurologică;
2. Identificarea altor probleme pertinente, ex.: disfuncţii familiale, dificultăţi şcolare, tulburări premorbide şi/sau comorbide, care vor necesita şi ele tratament.
3. Evaluarea şi iniţierea terapiei medicamentoase;
4. Informarea pacientului şi familiei asupra naturii bolii, prognosticului potenţial al bolii şi a necesităţii tratamentului;

5. Dezvoltarea unui plan de tratament pe termen lung, care include administrarea medicaţiei, psihoterapie adecvată, servicii psihoeducaţionale pentru pacient, servicii suportive pentru familie (grupuri de susţinere/apărare) grupuri de suport, servicii adecvate educaţionale şi „vocaţionale" şi când este indicat, servicii la domiciliu;

6. Pentru că este necesară o mare întindere a serviciilor , va trebui desemnat un manager al cazului pentru indivizi cu disabilităţi cronice;

7. Stabilirea pe termen lung a reevaluarilor diagnostice periodice pentru a asigura acurateţea diagnosticului;

8. Modalităţi de tratament. Există date ştiinţifice substanţiale în literatura de specialitate de la adult pentru a sugera că tratamentul schizofreniei implică folosirea medicaţiei antipsihotice combinate, cu intervenţii psihoterapeutice multimodale. Folosirea programelor specializate psihoeducaţionale pentru pacienţi şi familie, pentru a creşte eficacitatea terapiei medicamentoase, a dovedit că scade rata recăderilor. Trebuie luată în consideare faza bolii atunci când se iau decizii privind terapia medicamentoasă. Literatura referitoare la SDP este limitată, dar cercetările existente susţin extrapolarea datelor despre tratamentul la adult la această populaţie, atâta vreme cât factorii de dezvoltare relevanţi sunt luaţi în calcul în planul de tratament.

1. **Faza acută**

a. Înainte de a iniţia terapia antipsihotică este necesară o evaluare psihiatrică completă, în care vor trebui documentate simptomele psihotice ţintă pentru terapie. Vor trebui notate, de asemenea, mişcările anormale preexistente. Este necesar consimţământul informat al părinţilor şi pacienţilor adolescenţi şi, când este posibil, şi al preadolescenţilor;

b. Alegerea medicatiei antipsihotice va trebui făcută pe baza potenţei relative a agenţilor, a spectrului efectelor secundare şi a istoricului răspunsului la medicaţie, la pacient şi familia acestuia. Efectele adverse notate la toate antipsihoticele (cu excepţia olanzapinei, clozapinei) includ: simptome extrapiramidale, simptome anticolineigice, diskinezia de sevraj, diskinezia tardivă şi sindromul neuroleptic malign. Sunt şi alte efecte secundare specifice anumitor agenţi, cum ar fi opacificări corneene la administrarea de tioridazină, care necesita monitorizare;

c. Agentii antiparkinsonieni pot fi necesari pentru tratamentul efectelor secundare extrapiramidale. Folosirea profilactică a agentilor antiparkinsonieni va fi luată în considerare în situaţiile în care simptomele extrapiramidale sunt de aşteptat să apară: folosirea neurolepticelor cu potenţă mare când se tratează pacienţi noi sau pacienţi cu delir paranoid, la care o reacţie distonică poate scădea semnificativ complianţa;

d. Pentru a testa eficacitatea medicaţiei antipsihotice sunt necesare cel putin 4–6 săptămâni de tratament cu doze adecvate. Dacă nu se constată nici un efect până la acest moment va trebui schimbată medicaţia cu un antipsihotic dintr-o clasă diferită.

2. **Faza de recuperare.**

a. Odată simptomele psihotice acute stabilizate, pacientul poate rămâne cu o serie de dificultăţi: confuzie, dezorganizare, lipsa motivaţiei (abulia) şi posibila disforie. Medicaţia antipsihotică va trebui menţinută în această fază pentru a preveni exacerbările simptomatologiei. Scopul terapiei este reintegrarea în familie şi în şcoală, daca este posibil.

3. **Faza de remisiune sau reziduală**

a. Se va menţine medicaţia la cea mai mică doza eficace. Odata pacientul stabil clinic, doza va trebui reevaluată, aproximativ, la fiecare 6 luni. Mulţi pacienţi vor avea manifestări cronice şi vor necesita menţinerea tratamentului perioade mai lungi de timp.

b. Oprirea administrării se va face treptat (se va tatona) datorită riscului crescut la copii a diskineziei de sevraj. Excepţie face apariţia sindromului neuroleptic malign. Este necesară monitorizarea atentă în timpul schimbării dozelor pentru a evalua simptomele de recădere.

c. este necesară o organizare a tratamentului medicamentos pe parcursul evoluţiei pentru a monitoriza efectele secundare incluzând diskinezia tardivă.

4. **Reapariţia simptomelor** (Recăderea)

a. Când apare recăderea se va determina complianţa la medicaţia antipsihotică a pacientului. Dacă nu a fost compliant, ar trebui să se evidenţieze refuzul medicaţiei. Dacă pacientul a fost compliant, a raspuns iniţial şi a tolerat medicamentul, o creştere a dozei poate stabiliza simptomele psihotice (având în vedere dozele standard).

b. Dacă simptomele reapar şi pacientul nu răspunde adecvat la agentul antipsihotic folosit (dacă s-au folosit doze adecvate) se încearcă un neuroleptic diferit.

c. Pacienţii cu recădere pot necesita spitalizare. Această decizie se va baza pe severitatea simptomelor psihotice, pericolul potenţial faţă de sine şi faţă de ceilalţi, gradul de afectare a abilităţilor de autoîngrijire şi disponibilitatea serviciilor suportive în comunitate.

5. **Pacienţii care nu răspund la antipsihotice.**

a. Înainte de a stabili nonresponsivitatea, sunt necesare cel puţin două încercări adecvate de agenţi antipsihotici diferiţi.

b. La adulţi există date privind augmentarea (potenţarea) terapiei antipsihotice cu litiu, anticonvulsivante, benzodiazepine şi fluoxetina. Totuşi, nu este încă dovedită şi nu a fost încă studiată la copil şi adolescent.

c. Există date privind clozapina utilizată cu succes la adolescenţii cu schizofrenie; totuşi, în USA există o experienţa limitată în folosirea acesteia la pacienţii mai mici de 16 ani. Dacă este folosită clozapina, este necesară monitorizarea atentă pentru potenţiale convulsii, agranulocitoză (cu numaratoare periodică a celulelor sanguine) şi creştere în greutate.

6. **Terapia psihosocială**

a. Terapia psihoeducaţională pentru pacient, incluzând educaţia despre boală, efectele medicaţiei, învăţarea abilităţilor pentru nevoile bazale (dependenţele). În plus, vor trebui gândite strategii cognitiv-comportamentale în ceea ce priveşte abilităţile sociale şi abilităţile de rezolvare a problemelor.

b. Terapia psihoeducaţională pentru familie, centrată pe îmbunătăţirea înţelegerii stării de boală, a opţiunilor de tratament şi a prognosticului şi pe dezvoltarea strategiilor pentru a face faţă simptomelor pacientului.

c. psihoterapia individuală (de obicei mai mult suportiv decât de orientare analitică), de grup sau familială, adresată şi problemelor psihosociale asociate inerente şi oricăror stressori din mediu şi/sau sau psihologici.

7. **Tratamentul simptomelor sau bolilor asociate:** abuz de substanţe, depresie sau suicid.

8. **Spitalizare parţială sau programe de tratament** în staţionar de zi.

a. Mulţi pacienţi vor avea nevoie de servicii psihiatrice şi educaţionale de tratament în staţionar de zi, pentru a fi menţinuţi acasă, în interiorul comunităţii lor.

9. **Tratamentul la domiciliu.**

a. În unele cazuri, severitatea bolii individului, lipsa răspunsului la tratament sau situaţiile sociale haotice pot necesita spitalizare pe termen lung sau tratament la domiciliu. Această opţiune se ia în considerare numai după ce alternativele mai restrictive au eşuat. În opţiunea de tratament la domiciliu, pacientul necesită reavaluare la intervale regulate, cu scopul întoarcerii pacientului la cel mai puţin restrictiv cadru, când este posibil.

10. **Modele flexibile de îngrijire.**

a. Datorita necesităţilor clinice complexe şi adesea cronice ale tinerilor cu SDFP, mulţi pacienţi vor avea nevoie de un continuum de servicii şi furnizori de servicii medicale integrate. Astfel de resurse pot include organizarea cazului, suport intensiv familial şi comunitar, servicii la domiciliu, centre de ingrijire specializate sau alte plasamente „în afara casei" şi programe specializate educaţionale şi/sau vocaţionale.

5.7. ABUZUL ŞI NEGLIJAREA COPILULUI

1. Introducere

Maltratarea copilului a fost şi este încă un subiect de interes, atât profesional cât şi public. Deşi există date despre acte violente efectuate asupra copiilor încă din perioada Imperiului Roman, societatea civilă a început să îşi asume responsabilitatea pentru protecţia copilului numai în ultimii 150 de ani, iar abuzul a fost recunoscut ca o entitate clinică, pentru care este indicată intervenţie medicală şi socială, doar în ultimii 30 de ani.

Maltratarea / abuzul copilului este definită din punct de vedere legal sau clinic, în general, ca orice injurie efectuată intenţionat asupra copilului şi poate fi grupată în patru mari categorii: abuzul fizic, sexual, emoţional şi neglijarea.

Amploarea pe care o are acest fenomen în ultimii ani în foarte multe ţări a dus la apariţia unor structuri supra sau paramedicale, cu rol foarte important în depistarea acestor cazuri, tratarea dar mai ales prevenţia lor.

2. Istoric

Surse literare şi istorice despre cazuri de copii maltrataţi există de sute de ani, în toate culturile de pe toate continentele. Există acte de violenţă sau abuz efectuate asupra copilului, care pot fi prohibite sau considerate deviante în unele socio-culturi şi, paradoxal, acceptate, ba chiar încurajate în altele. Pot fi prezentate 4 etape istorice privind istoricul abuzului şi maltratării copiilor, astfel:

– în perioada antică, copiii erau „sacrificaţi", adică omorâţi în cadrul unei ceremonii religioase unanim acceptate. Jertfa sau sacrificiul erau practici destul de frecvente

în societatea antică, atât în Grecia cât şi în Egipt sau în Imperiul Roman. Practicile pedofile erau curente în acele perioade iar faptele de abuz, actele de sadism practicate de împăraţii romani,precum Tiberius, Caligula sau Nero sunt deja cunoscute.

– în perioada Evului Mediu, creştinismul pedepsea gesturile violente ale părinţilor şi creştea sentimentul de culpabilizare al acestora.

Noţiunea de incest şi valoarea de „tabu" a acestuia exista ca o „prohibiţie universală", care traversează toate culturile – şi totusi, ca o ironie a sorţii, la toate popoarele există aceasta nedorită practică, din cele mai vechi timpuri.

– în perioada modernă – în secolele XVIII, XIX si XX a crescut sentimentul de ruşine şi vinovăţie, astfel încât, abuzul şi incestul nu au mai fost aşa de uşor acceptate. Infanticidul, exploatarea copiilor, abandonul şi neglijarea au fost criticate şi făcute publice de către mari scriitori, precum Charles Dickens sau Victor Hugo, care au aratat indiferenţa societăţii faţă de copilul abuzat.

În 1960 medicul legist francez, Ambroise Tardieu, a descris după autopsie câteva cazuri de copii care au decedat în urma loviturilor primite. În USA, în 1874, cazul fetiţei Mary-Ellen, de 8 ani, care a fost sever maltratată şi găsită apoi de muncitorii din New York City, a stârnit interesul şi oprobiul opiniei publice – atunci a devenit evident pentru prima dată că nu există nici o formă de instituţie care să protejeze aceşti copii; singura societate existentă atunci era cea de „prevenţie a brutalizării animalelor". Primul stat care a adoptat o lege de protecţie a copiilor a fost statul New York, în 1875, lege care a devenit un model şi pentru celelalte state.

În cea de-a doua jumatate a sec. XX, maltratarea copiilor a devenit un subiect important, cu valoare atât medicală cât şi social-legislativă. Totuşi, practicile abuzive sunt pe de o parte identificate, dar pe de altă parte sunt ignorate sau negate.

John Caffey, în 1946, pediatru şi radiolog, a reclamat oficial primul caz de „copil bătut", care prezenta multiple leziuni, printre care şi un hematom subdural. Până în 1960, abuzul fizic era considerat rar - pe de o parte pentru că pedepsirea copiilor prin bătaie era general acceptată şi pentru că, pe de altă parte, societatea continua să nu recunoască violenţa împotriva copiilor. În 1962, Henry Kempe şi colaboratorii au adus în atenţia medicilor „Sindromul copilului bătut", într-un articol publicat în Jurnalul Societăţii Medicale Americane. Abia în 1974, în SUA au fost semnate actele necesare pentru crearea de legi privind prevenţia şi tratamentul actelor de abuz faţă de copii.

În ceea ce priveşte forma particulară de abuz, care este incestul sau alte forme de abuz sexual, oamenii credeau că sunt fenomene foarte rare şi neobişnuite, care puteau să apară în familii cu tulburări psihice, dar astăzi se recunoaşte chiar extinderea acestora.

3. Aspecte ale comportamentului sexual la copii din perspectiva neurodezvoltării

Este important să cunoaştem aspectele fireşti ale procesului dezvoltării şi din punct de vedere al sexului. Copiii îşi „descoperă sexul" în jurul vârstei de 3 ani; curiozitatea firească vârstei şi descoperirea diferenţei dintre fete şi băieţi poate decurge normal sau nu, în funcţie de modalitatea părinţilor de a răspunde acestei

nevoi. Copiii pun întrebări privind diferenţele anatomice dintre sexe, despre cum au venit ei pe lume, de ce nu seamană între ei. Sunt întrebări fireşti, iar curiozitatea lor este determinată de procesul de edificare al Eu-lui.

Friedrich şi colaboratorii, 1991, şi Rosenfeld şi colaboratorii, 1986, au studiat comportamentul copiilor la baie sau jocurile lor; pe loturi de copii normali cu vârste între 2 şi 10 ani. Concluziile lor au fost urmatoarele:

– cel puţin 15% dintre fetiţele cu vârste de 2–6 ani îşi arată părţi ale corpului adulţilor, se ating în regiunea genitală în public sau acasă sau chiar se masturbează.

4. Epidemiologie

Date de epidemiologie privind maltratarea copilului sunt destul de rare şi marcate de particularităţile socio-culturale şi legislative ale fiecărei ţări.

Kaplan, 2000, notează rapoartele Comitetului Naţional de prevenire a abuzului copiilor din 1997, când au fost 3,2 milioane de plângeri depuse, din care 1 milion erau justificate. Distribuţia cazurilor era următoarea:

– 54% neglijare;
– 22% abuz fizic;
– 18% abuz sexual;
– 4% abuz emotional;
– 12% nespecificat (alte forme);

În 1996, peste 1000 de copii au decedat ca urmare a maltratării, din care 38% erau copii sub 1 an. Mare parte dintre părinţii agresivi erau consumatori de droguri. Raportarea cazurilor de copii abuzaţi a crescut în ultimii ani, ca urmare a mai multor factori:

– alertarea opiniei publice prin mediatizarea cazurilor de abuz;
– obligativitatea de a raporta aceste situaţii (în unele ţări cetăţenii sunt obligaţi să reclame la poliţie cazurile observate);
– îmbunătăţirea condiţiilor de colectare a datelor;
– condiţiile precare socio-economice, care plasează multe familii în zone de risc.

5. Etiologie

Thompson, 1994, a revizuit etiologia şi sociologia maltratării copiilor. Deşi acest fenomen apare în toate categoriile sociale, el este mai frecvent asociat cu sărăcia şi stresul financiar, este mai strâns legată de educaţia deficitară a părinţilor, de nivelul scăzut al şcolarizării, de prezenţa şomajului, a familiilor dezorganizate, cu părinţi unici sau de creşterea în condiţii azilare.

Abuzarea copiilor tinde să apară mai frecvent în familiile cu multiple probleme (boli psihice ale părinţilor, consum de droguri sau alcool, izolare socială, violenţă domestică). Probabilitatea ca un copil să cadă victima abuzului creşte dacă este vorba de întârziere mintală sau handicap fizic.

Comportamentul incestuos a fost asociat cu consumul exagerat de alcool, cu creşterea proximitatii fizice medii familiale, marcate de promiscuitatea relaţilor, de izolarea familiilor şi absenţa unor contacte adecvate extrafamiliale. Se pare că există unele comunităţi în care toleranţa faţă de incest este destul de mare, de asemenea, notiunea de incest are diferite conotaţii, în diferite culturi fiind identică cu cea de pedofilie, de viol sau alte forme de abuz sexual (221).

6. Definiţie

Dat fiind impactul medico-legal al abuzului şi definiţiile variază de la ţară la ţară. Sunt câteva probleme care se pun şi care fac ca definiţiile să fie greu de conceput sau să fie neclare:

– este necesară distincţia între codificarea care priveşte părintele „perpetrator" sau copilul victimă.

– evaluarea fizică şi pentru tratament vizează victima şi/sau abuzatorul; iniţial, abuzul a fost privit ca o problemă parinte – copil, în care accentul se punea pe abuzator şi nu pe copilul victimă.

– definiţiile sunt dificil de formulat, dat fiind normele educative cu o mare încărcatura socio-culturală când este vorba de „pedeapsă", modalitatea firească şi omniprezentă în procesul educaţional.

– uşurinţa cu care se poate victimiza sau transforma în agresor o persoană dacă nu se face o delimitare corectă a actului intenţionat de cel neintenţionat.

– definiţiile nu reuşesc întotdeauna să cuprindă toate aspectele (clinice, etiopatogenice, medico-legale) abuzului.

– cu excepţia abuzului sexual, care este prohibit prin definiţie, toate celelalte forme de abuz pot avea calitativ şi cantitativ diferite aspecte de severitate; prin persistenţă, severitate şi efectele negative asupra copilului, cuvintele sau gesturile violente pot fi considerate abuz; astfel, dacă sunt singulare, ele rămân fapte reprobabile ce-şi pot găsi scuze diverse.

– mare încărcătură subiectivă a tot ceea ce înseamnă „act educaţional", „îngrijire", „pedeapsă", „abuz", „neglijare" – aceste noţiuni au valenţe diferite, în funcţie de contextul socio-cultural, de normele morale care guvernează familia şi comunitatea în care este crescut copilul.

Toate aceste aspecte fac ca definiţia şi încadrarea nosografică a „copilului abuzat" sau maltratat să fie destul de dificilă şi supusă controverselor.

Chiar noţiunile de maltratat sau abuzat pot fi teme de discuţie pentru un capitol de carte pentru că ele nu sunt superpozabile, aşa cum încearcă să ne convingă unii autori.

Vom prezenta definiţiile aşa cum apar ele în Kaplan & Sadock, Comprehensive Textbook ed. a 7-a, 2000:

Neglijarea – reprezintă neacordarea intenţionată atât a protecţiei cât şi a tuturor îngrijirilor necesare copilului. Este cea mai frecventă formă de maltratare şi este reprezentată de incapacitatea permanentă de a oferi protecţie şi îngrijire copilului. Copilul suferă ca urmare a atitudinii ignorante şi rău-voitoare, prin care îi sunt refuzate nevoile fizice, emoţionale sau educaţionale.

Neglijarea fizică poate însemna lipsa alimentaţiei adecvate, neacordarea şi nesolicitarea intenţionată a îngrijirilor medicale, incapacitatea de a proteja copilul de pericole externe. Abandonul, supravegherea inadecvată sau lipsa de supraveghere, refuzul încadrării şcolare a copilului reprezintă tot neglijare.

Abuzul fizic – producerea intenţionată de suferinţe şi vătămări corporale prin lovirea copilului cu pumnul, piciorul sau cu obiecte contondente, prin arderea, înţeparea, tăierea sau otrăvirea acestuia. Unele acte de abuz fizic apar ca rezultat al unor severe şi nejustificate pedepse corporale.

Abuzul psihologic sau emoţional – Se consideră că orice persoană care îl convinge pe copil că nu este iubit, că nu este dorit, că nu este bun de nimic sau că este în pericol produce un abuz emoţional.

Agresorul terorizează, izolează, disprețuieşte sau jigneşte copilul. Abuzul emoţional include insultele verbale (înjurăturile, âipetele, sarcasmul, blamarea), răspunsurile neaşteptate, dispoziţia permanent negativă, certurile familiale constante, cât şi comunicările cu dublu mesaj şi care determină confuzia copilului. Unii autori consideră că termenii de psihologic sau emoţional nu ar trebui utilizaţi şi că ar trebui utilizat termenul de „abuz verbal", mult mai potrivit.

Abuzul sexual la copil se referă la existenţa unui comportament sexual abuziv între un copil şi un adult sau între doi copii când unul dintre ei este mai în vârstă. Agresorul şi victima pot avea acelasi sex sau pot fi de sexe diferite. Comportamentele sexuale includ: atinsul sânilor, feselor sau organelor genitale, chiar dacă victima este îmbrăcată sau dezbrăcată; includ de asemenea exhibiţionismul, fellatio, cunnilingus, penetrarea vaginului sau a anusului cu organul sexual sau cu alte obiecte. Abuzul sexual se poate manifesta singular sau poate persista în timp. Abuzul sexual înseamnă, de asemenea, şi exploatarea copiilor cu includerea lor în traficul cu minori, cu uilizarea lor de catre proxeneţi pentru filme pornografice sau includerea în reţeaua de prostituţie.

Ritualul abuziv – include abuzul fizic, sexual sau psihologic – emoţional, care are loc în cursul ritualurilor de ceremonie motivate religios sau spiritual . De obicei, mai mulţi perpetratori abuzează mai multe victime pe o perioadă de timp mai îndelungată.

Definirea agresorului – perpetrator

Nu există încă un consens privind definirea agresorului în cazuri de abuz la copil. De obicei poate fi unul dintre părinţi sau persoana care este desemnată cu îngrijirea copilului. Un adult străin care provoacă daune copilului nu este considerat prepetrator – deşi există cazuri în care abuzul sexual a fost provocat de un educator sau de alte persoane de îngrijire.

7. Clasificare şi criterii de evaluare

Prima şi a doua ediţie a DSM-ului nu au făcut nici o menţiune privind copilul maltratat.

DSM-III a introdus un capitol intitulat „Codul 5 pentru situaţii nedatorate tulburărilor mintale, dar care pot apare datorită lipsei de atenţie sau tratamentului";

ICD 10 avea aceeaşi menţionare, cu precizarea că situaţia s-ar datora unor probleme părinte-copil.

DSM III preia menţiunea autorilor ICD astfel: „Această categorie poate fi folosită atât pentru părinţi cât şi pentru copii când situaţia apărută nu se datorează tulburării mintale, ci unor probleme părinte-copil care interferă cu tratamentul sau cu îngrijirea".

DSM IV intitulează capitolul „Alte condiţii care pot atrage atenţia din punct de vedere clinic"; având o secţiune „Probleme datorate Abuzului sau Neglijării" şi care utilizează noţiuni privind copilul maltratat. Pentru prima dată este prezent diagnosticul clar de „Abuz fizic la copil", „Abuz sexual la copil", „Copil neglijat". De asemenea, se face distincţia între evaluarea agresorului - prepetrator sau a copilului victima.

8. Dificultăţi ale procesului de evaluare

Există în unele ţări „Ghidul Medico-legal pentru evaluarea copiilor care au fost abuzaţi." Rezultatele unei asemenea evaluări pot fi folosite pentru luarea unei decizii legale şi stabilirea planului terapeutic (Academia Americana de Pediatrie a Copilului şi Adolescentului, AACAP, 1988). Jenkins şi Hewell, 1994, au propus ghiduri de evaluare precizând un aspect deosebit de important al acestei probleme „Poziţia pe care o are examinatorul nu este cea a unui medic sau a unui avocat al copilului, ci al unei persoane care ajunge la concluzii obiective bazate pe date lipsite de prejudecăţi" (221).

Obiectivitatea evaluării în situaţiile considerate abuz la copil este un fapt de maximă importanţă, iar persoanele implicate, medic pediatru, psihiatru, medic legist, personal juridic, trebuie să funcţioneze sub acest imperativ.

Au fost elaborate şi tehnici de interviu în cazurile de abuz la copil. Enumerăm câteva: Daly, 1991, Goodman şi Saywitz, 1994, Jones şi McQuiston, 1985, Lamd şi colaboratorii, 1995, Raskin şi Yuile, 1989.

Toţi autorii sunt de acord că există distorsiuni ale datelor datorate fie evaluatorului şi subiectivismului acestuia, fie persoanele evaluate care pot aduce informaţii modificate în mod intenţionat sau nu.

Chestionarul de comportament sexual nu poate face întotdeauna o diferenţiere între un presupus abuz sau un abuz fictiv. Copiii care nu au fost într-adevăr abuzaţi, dar au fost supuşi unor repetate interogatorii pot dezvolta simptome sexuale asemănătoare cu cele ale copiilor într-adevar abuzaţi.

Falsele declaraţii şi posibilele explicaţii ale unor afirmaţii de abuz. – Autorii sunt unanim de acord în privinţa posibilelor declaraţii false (221).

– copiii pot nega sau retracta o precedentă dezvăluire, pot „uita" sau minimaliza cele întâmplate ca un mecanism de apărare împotriva sentimentelor neplăcute pe care le au.

– mama delirantă care-şi obligă copiii să declare anumite fapte nereale – copiii sunt „programaţi" să facă anumite declaraţii mai ales în situaţii de divorţ (221);

– intervievatorii inabili care prin repetarea întrebarilor directive sau sugerative determină copiii să facă false acuzaţii de abuz (221).

– copiii mici pot spune „poveşti" şi „minciuni nevinovate" cu valoare de acuzaţii;

– copiii mai mari pot minţi cu bună ştiinţă din răzbunare, pentru avantaje personale sau pentru că au fost obligaţi şi o fac şi fără să cunoască valoarea şi gravitatea acuzaţiilor lor.

În unele cazuri, multiple acuzaţi de abuz pot genera o contagiune în grup sau aşa numita „isterie epidemică".

Memoria şi sugestibilitatea copiilor repezintă unul dintre multele aspecte atent studiate tocmai pentru a obţine evaluări cât mai sugestive.

Un studiu al lui Cohen şi Harnicjk (1980) a comparat modalitatea în care copiii îşi amintesc evenimentele dintr-un film, cât de bine pot relata, cât de rezistenţi sunt la sugestie, iar concluziile au fost:

– copiii mai mici sunt cei mai puţin exacţi în redarea evenimentelor şi pot fi foarte uşor influenţaţi prin sugestie;

– copiii mici sub 8 ani disting greu imaginarul de real, comparativ cu cei mai mari. Todey şi Goodman, 1992 au studit comportamentul unor copii de 4 ani în prezenţa persoanelor cu autorităţi diferite (poliţist şi educatoare). A fost observat modul în care relatau copiii evenimentele în prezenţa poliţistului şi făceau mai frecvent comentarii incorecte după întrebări intenţionat eronate.

– unii copii ajung să creadă că un eveniment fictiv s-a petrecut (Loftus şi Ketcham, 1994 au experimentat modul cum un copil, gândindu-se repetat la faptul ca degetele i-au fost prinse într-o capcană de şoareci a ajuns să creadă că evenimentul fictiv avusese loc).

Competenţa copilului şi credibilitatea lui este un act pe care-l face juriul sau judecătorul sau examinatorul medico-legal (depinde de ţară); competenţa este reprezentată de abilitatea copilului de a depune o mărturie într-o manieră demnă de încredere; credibilitatea se referă la veridicitatea şi acurateţea afirmaţiilor.

Examinarea fizică a copilui abuzat necesită o echipă interdisciplinară specializată şi care efectuează atât examen somatic cât şi psihologic.

Depunerea mărturiei de către copil se va face ţinând seama de pericolul de retraumatizare a acestuia.

9. Elemente legale importante în evaluarea copilului abuzat

– Definirea rolului evaluării: pentru proces sau pentru tratament
– comunicări clare privind motivul evaluării şi rolul evaluatorului;
– confidenţialitate;
– privilegiul (forma de confidenţialitate ce poate apare într-o situaţie judiciară);
– problema prejudecăţilor (terapeuţii îşi bazează concluziile pe propriile idei, care produc un filtru ce distorsionează situaţia);
– cunoaşterea limitelor evaluatorului;
– gradele certitudinii (cauza probabilă, preponderenţa dovezii, dovada clară şi convingatoare, în afara oricărui dubiu, grad rezonabil de certitudine medicală) (221);
– cunoaşterea legii.

10. Diagnosticul clinic

Evaluarea clinică necesită, asa cum am mai arătat, o echipă interdiscipinară, formată din: pediatru, chirurg, ginecolog, psihiatru, psiholog, medic-legist, asistent social.

Datele de anamneză trebuie recoltate de la diferite surse: copil, părinţi, vecini, profesori sau alte persoane care cunosc copilul şi sunt credibile.

Interviul copilului abuzat sexual este foarte specializat (vezi chestionar al Departamentului de protectie a copilului 2000); trebuie aplicat de persoane specializate pentru a nu retraumatiza pacientul. Se face în condiţii protejate, separat şi înaintea părinţilor, folosind păpuşi anatomice, desene anatomice sau desene făcute de copii.

Tehnicile de interviu al părinţilor posibili abuzatori este, de asemenea, specializat şi cuprinde chestionare standardizate

Examenul fizic este foarte complet şi este făcut de echipa de specialişti.

Examenul psihologic este foarte complet cu teste psihometrice, teste de personalitate, se vor utiliza la nevoie chestionare şi inventare pentru abuz sexual.

Pe baza datelor de anamneză, examen clinic, somatic şi psihic, cât şi a datelor specifice de laborator, se poate menţiona că tulburarea psihică a copilului se datorează abuzului (se poate preciza gradul de certitudine pe o scală de la 1–5 conform propunerii lui RAPPAPORT 1985).

În funcţie de simptomatologia acestor copii se va diagnostica una din tulburări, precum: Tulburarea de stres posttraumatic, tulburarea depresivă, tulburarea disociativă. Trebuie spus că nu toţi copiii pot dezvolta TDSP sau altă formă de boală.

La diagnosticul psihiatric se va adăuga şi cel chirurgical şi medico-legal.

11. Diagnostic diferenţial

Se va face în cadrul tulburării identificate, având în vedere şi toate aspectele medico-legale menţionate.

12. Tratament

Este individualizat, în funcţie de simpomatologia prezentată, iar dacă există suspiciunea de menţinere a traumei (abuz fizic, sexual, neglijare), atunci vor fi implicate şi serviciile sociale de protectie a copilului.

13. Parametrii practici de evaluare a copiilor şi adolescenţilor care ar fi putut fi abuzaţi fizic sau sexual (J Am Ac Child and Adolescent Psychiatry 1997, 37(Supll) :37S) (19)

I. Definirea şi clarificarea rolului

Explicarea părintilor, altor adulţi şi copilului a rolului evaluatorului, într-o manieră apropiată vârstei.

Explicaţii privind cine a cerut evaluarea, scopul evaluării ţi confidenţialitatea, adică la cine ajunge raportul.

Clarificarea faptului că evaluatorul legal şi psihiatrul copilului sunt două persoane diferite.

Prepararea pentru mărturia în faţa Curtii.

Clarificarea plăţii înainte de a începe evaluarea.

II. Evaluarea diagnostică

Obţinerea unui istoric de la părinţi, copil şi alţi informatori pertinenţi. Referiri la „Parametri practici de evaluare psihiatrică a copilului şi adolescentului", cu următoarele sublinieri:

Cum a fost declarată iniţial acuzarea şi declaraţiile subsecvente care au fost făcute. Delimitaţi tonul emoţional al primei dezvăluiri, cum ar fi în contextul unui nivel crescut de suspiciune a abuzului.

Succesiunea examinărilor anterioare, a tehnicilor folosite şi a ceea ce s-a raportat. Încercaţi să determinaţi dacă interviurile anterioare au distorsionat amintirile copilului. De exemplu, revedeţi transcrierile, casetele audio, video, de la interviurile anterioare.

Simptome şi schimbări de comportament ce apar la copii abuzaţi fizic, cum ar fi depresia, comportamentul agresiv şi simptomele disociative.

Simptome şi schimbări comportamentale, care apar uneori la copii abuzaţi sexual.

Simptome anxioase cum ar fi anxietatea generalizată, fobiile, insomnia, coşmarurile, care sunt legate direct de abuz, acuze somatice, tulburarea de stres post-traumatic.

Reacţii disociative şi simptome istrice, cum ar fi perioade de amnezie, neatenţie, stări de transă, crize isterice şi tulburarea de personalitate multiplă.

Depresia manifestată prin scăderea stimei de sine şi automutilare.

Perturbări în comportamentul sexual, incluzând preocupare sexuală exagerată, manifestată prin masturbare frecventă sau în public, curiozitate sexuală exagerată, imitarea actului sexual, introducerea de obiecte în vagin sau anus, promiscuitate sexuală şi agresarea sexuală a altora. Cunoştinte sexuale neadecvate vârstei. De asemenea, este posibilă evitarea stimulilor sexuali prin fobii sau inhibiţie.

Acuze somatice, cum ar fi enurezis, encoprezis, prurit anal sau vaginal , anorexie, obezitate, cefalee şi epigastralgii.

Copii neabuzaţi pot manifesta oricare din simptomele sau comportamentele de mai sus.

Istoric de abuz sau alte traume. Consideraţi alte stresuri în afara abuzului, care ar putea contribui la simptomele copilului.

Expunerea la alţi posibili agresori.

Luarea în consideraţie a altor tulburări psihice sau a retardării mintale.

Atitudinea familiei în legatură cu educaţia şi sexul.

Dezvoltarea psihomotorie, de la naştere şi până în prezent (incluzând şi perioda posibilei traume).

Antecedente heredo-colaterale, cum ar fi abuzul anterior al părinţilor, alcoolism sau consum de droguri la unul dintre părinţi, abuzul soţului/soţiei, tulburări psihiatrice la părinţi.

Posibila psihopatologie a adulţilor implicaţi.

Istoricul, privit din punctul de vedere al fiecărui părinte.

Luaţi în considerare informaţiile obţinute de la următorii, după obţinerea autorizaţiei:

– Servicii de protecţie;
– Personalul din şcolile urmate;
– Alţi îngrijitori, cum ar fi baby-siter;
– Alţi membri ai familiei;
– Pediatrul;
– Rapoartele poliţiei.

Evoluţia interviului cu copilul, incluzând examenul psihiatric.

Alegeţi un loc neutru şi relaxant.

Dacă este posibil inregistraţi audio sau video interviul.

Intocmiţi un raport, care va cuprinde două sau trei interviuri. Numărul de interviuri trebuie să fie minim, pentru că interviurile multiple încurajează confabulaţia.

Testaţi abilitatea copilului de a descrie cu acurateţe date din istoric.

Evaluaţi capacitatea copilului de a spune adevărul.

Incurajaţi povestirea spontană.

Evoluaţi de la declaraţii mai generale la întrebări din ce în ce mai specifice.

Evitaţi repetarea întrebărilor sau întrebările multiple. Pe cât posibil evitaţi întrebările directe sau sugestive.

Folosiţi repetarea declaraţiilor (a se cere copilui să repete ce a spus anterior). Aceasta va permite evaluatorului să determine dacă copilul este consecvent şi să fie sigur că a înţeles ce a vrut să spuna copilul.

În general, examinarea trebuie să aibă loc în absenţa părintelui.

Dacă copilul este foarte mic, va fi prezent un membru al familiei. Utilizaţi observarea limbajului şi comportamentului copilului mai degrabă decât să-i puneţi întrebări.

Tehnica de examinare trebuie să fie adecvată vârstei şi dezvoltării copilului.

Determinaţi termenii copilului pentru părţile corpului şi actul sexual. Nu îl învăţaţi noi termeni.

Conţinutul interviului cu copilul.

Următoarele zone trebuie explorate în timpul interviului, dar nu în forma interogatoriului. Observaţi dispoziţia copilului şi înlăturaţi cu tact anxietatea copilului. Copiii mici pot să nu fie capabili să furnizeze toate elementele necesare.

Dacă copilului i s-a spus sau nu despre raport.

Cine este persoana acuzată.

Ce a făcut acuzatul.

Unde s-a întâmplat.

Când a început şi când s-a sfârşit.

De câte ori a avut loc abuzul.

Metoda prin care copilul a fost angajat prima oară şi cum a evoluat abuzul în timp Cum l-a facut acuzatul pe copil să pastreze secretul.

Dacă copilul este conştient de simptomele sau semnele fizice asociate abuzului.

Dacă au fost implicate fotografii sau casete video.

Alte proceduri

1. Luaţi în considerare riscurile şi beneficiile folosirii desenelor pentru a idntifica părtile corpului şi a arăta ce s-a întâmplat. Aceasta reprezintă doar o parte din evaluarea medico-legală.

Riscurile şi beneficiile folosirii păpuşilor anatomice pentru a identifica părţile corpului şi a arăta ce s-a întamplat.

Următoarele sunt contraindicate într-o evaluare medico-legală acopilului posibil abuzat: hipnoza, interviurile sub Amital, comunicarea facilitată, răsplătiri sau

Întăriri negative care pot încuraja deschiderea sau comunicarea. Pe cât posibil să sprijinim copilul, fără să-i răsplătim declaraţiile.

Teste psihologice

Teste de inteligenţă adecvate mediului cultural şi teste de educaţie, dacă copilul are rezultate scăzute la învăţătură sau dacă retardarea influenţează evaluarea competenţei.

Teste de personalitate

Chestionarea părinţilor în legatură cu comportamentul sexual al copilului (Chestionarul privind comportamentul copilului, Chestionarul simptomelor Abuzului sexual şi Inventarul comportamentului sexual al copilului). E important să se facă diferenţierea între comportamentul sexual al copilului din timpul presupusului abuz şi cel de după dezvăluire.

Rezultatele testelor psihologice pot fi considerate doar o parte a evaluării medico-legale.

Nu vă bazaţi doar pe aceste teste pentru a trage concluzii privind abuzul. Testele psihologice singure nu diferenţiază un abuz fals de unul adevărat.

Examinarea fizică a copilului abuzat fizic. De obicei psihiatrul sau psihologul va analiza examinarea făcută de un pediatru. Fotografiile pot fi folositoare. Printre posibilele semne de abuz :

Răni care se văd de obicei după bătai fizice, cum ar fi vânătăi la nivelul şezutului şi spatelui, posibil aflate în diferite stadii de vindecare.

Vânătăi provocate de palme, ciupituri sau curele.

Tipuri certe de arsuri, cum ar fi arsuri multiple provocate de ţigară şi opăriri ale mâinilor, picioarelor, perineului sau şezutului.

Hematoame subdurale.

Traumatisme abdominale, ajungând până la ruptura de splina şi ficat.

Fracturi, atunci când nu există alte explicaţii plauzibile.

Semne radiologice de fracturi multiple.

Hemoragii retiniene care apar în sindromul „bebeluşului scuturat".

Examinarea fizică a copilului abuzat sexual – de obicei specialistul de sănătate mintală trebuie să revadă examinarea făcută de un pediatru sau alt clinician calificat. Este important să se ia măsuri pentru păstrarea dovezilor.

Cei mai mulţi copii abuzaţi sexual nu prezintă nici un semn fizic.

Semne nespecifice: inflamaţii, zgârieturi, scurgeri purulente, mici fisuri ale pielii sau sfâşieri în aria furculiţei posterioare sau corpi străini în organele genitale, orificiile anal sau ureteral.

Semne care sugerează puternic abuzul sexual: sfâşieri recente sau vindecate ale himenului, mucoasei vaginale sau anale, lărgirea orificiului himenal, urme de dinţi, semne de laborator ale bolilor cu transmitere sexuală, care nu au fost dobandite în alt mod, inclusiv gonoreea, sifilisul, HIV, Chlamidia,Trichomonas vaginale, condiloma acuminate şi herpesul.

Semne ale unei activităţi sexuale: prezenţa spermei sau a fosfatazei acide, graviditate.

Alte interviuri

Dacă este posibil, intervievaţi persoana care a ridicat problema abuzului.

Dacă este posibil, intervievaţi presupusul agresor, pentru a afla explicaţiile şi versiunea sa în legătură cu ce s-a întamplat.

Un interviu al copilului împreună cu persoana acuzată nu este de dorit pentru a putea evalua validitatea acuzării. Totuşi, poate fi folositor pentru evalaurea posibilităţii reunificării, când evaluarea iniţială demonstrează că acuzaţia de abuz este falsă. Nu uitaţi să ţineţi cont de efectele unui astfel de interviu asupra copilului.

Luaţi în considerare evaluările făcute acasă de către evaluator sau de către o echipă de protecţie a copilului.

III. **Posibile explicatii ale dezmintirii abuzului.** Uneori copii pot nega sau retracta acuzatiile de abuz. Acest lucru poate avea mai multe cauze, incluzând următoarele:

Abuzul nu a avut loc;

Copilul a fost forţat de agresor sau de membrii familiei să retracteze acuzaţia;

Copilul poate să protejeze un părinte sau un alt membru al familiei, fără nici o constrângere exterioară. Copilul îşi asumă rsponsabilitatea prin schimbarea de roluri;

Copilul se teme sau este tulburat de procesul de investigare şi decide să nu participe;

Copilul nu vrea să depună mărturie, din cauza ruşinii sau sentimentului de vinovăţie;

Copilul îşi asumă în mod greşit responsabilitatea pentru cele întamplate;

În mod conştient sau inconştient, copilul s-a acomodat cu abuzul;

Intervievatorul poate să determine o falsă negare prin chestionarea copilului în aceeaşi cameră în care se află şi acuzatul.

IV. **Posibile explicaţii ale acuzaţiei de abuz**

Uneori copiii fac false acuzaţii. Deşi majoritatea acuzaţiilor făcute de copii sunt adevarate, evaluatorul trebuie să ia în considerare şi posibilităţile de false acuzaţii. O acuzaţie poate fi parţial adevarată (că există abuz) dar parţial falsă (referitor la cine este agresorul).

O falsă acuzaţie, imaginată de un părinte sau alţi adulţi şi impusă copilului.

Sugestii şi interpretări greşite ale părinţilor. Părintele poate interpreta greşit o remarcă inocentă sau un comportament neutru, ca fiind o dovadă de abuz şi induce şi copilului această interpretare. Aceasta apare atât în situaţiile de dispute asupra custodiei, cât şi în alte situaţii

Interpretari greşite ale semnelor fizice. Părintele poate crede că o mică roşeaţă sau o înţepătura de insectă, de exemplu, este cauzată de un abuz.

Delirul părintelui. Părintele şi copilul pot avea „folie a deux" sau pur şi simplu copilul crede ceea ce spune părintele delirant.

Îndoctrinarea parentală. Părintele inventează o poveste şi i-o induce copilului pentru a putea să o prezinte autorităţilor.

Sugestiile intervievatorului. La interviurile anterioare au fost puse întrebări directive şi sugestive.

Interpretarea greşită a comprortamentului părintelui. Comportamentul părintelui, care nu este abuziv, devine problematic în condiţiile separării parentale şi divorţului (de exemplu, dormitul în acelaşi pat cu un copil mai mare).

Contagiunea emoţională. În isteria epidemică, oamenii modifică ceea ce aud, într-o formă cerută de propriile nevoi emoţionale. Zvonul poate deveni mult mai convingător decât simpla repovestire a unui fapt.

Acuzaţia este determinată de mecanisme mentale inconştiente şi neintenţionate.

Fantasme. Un copil mic poate confunda fantasmele cu realitatea.

Delirul. Deşi rar, delirurile în legatură cu activitatea sexuala pot apare la copii mari sau la adolescenţi în contextul unei psihoze.

Interpretări greşite. Copilul poate înţelege gresit ce s-a întâmplat, astfel că, mai târziu, el nu va raporta exact ce s-a întâmplat.

Comunicări greşite. Copilul poate înţelege greşit o întrebare pusă de un adult; adultul poate înţelege greşit sau să considere în afara contextului declaraţiile copilului Confabulaţia.

Copilul umple golurile din memorie cu alte informaţii.

Acuzaţia este determinată de mecanisme mentale conştiente şi intenţionate.

Minciuni fantaziate. Copiii care înţeleg semnificaţia minciunilor le pot fabrica din cauza frustrării şi dezamăgirii.

Minciuni nevinovate. Copiii fac declaraţii false, deoarece acestea par cea mai bună modalitate de a controla situaţia. Developmental, aceasta se întâmplă mai des la copiii mici.

Minciuni deliberate. Copiii pot alege să evite sau să distorsioneze adevărul pentru unele avantaje personale. Aceasta se întâmplă mai ales la copiii mari.

Înlocuirea agresorului. Copilul a fost într-adevăr abuzat sexual şi manifestă simptome compatibile cu abuzul, dar identifică greşit agresorul, rezultând o falsă acuzaţie. Copilul poate face asta penru a proteja agresorul real sau din cauza transferului amintirilor şi sentimentelor acompaniatoare asupra altei persoane.

V. Date privind mărturia copilului

Competenţa copilului de a depune mărturie la tribunal într-o manieră comprehensibilă şi demnă de încredere. Următorii factori trebuie luaţi în considerare în evaluarea competenţei:

Capacitatea copilului de a percepe cu acurateţe faptele;

Capacitatea copilului de a-şi aduce aminte;

Capacitatea copilului de a deosebi adevărul de fals, fantasticul de realitate; pentru ca să înţeleagă obligaţia de a spune adevărul;

Capacitatea copilului de a comunica faptele pe baza propriilor cunoştinte.

Credibilitatea care reprezintă veridicitatea şi acurateţea celor spuse de copil, a cărei evaluare este făcută la sfârsit de către juraţi şi judecător. Următorii factori pot indica dacă copilul este mai credibil dar nici unul nu este cert. Nu s-a dovedit ştiinţific că aceşti factori deoseesc acuzaţiile false de cele reale.

Spontaneitatea, în sensul oferirii voluntare de informaţii de câtre copil, mai degrabă decât după admonestările părinţilor.

Descrieri detaliate în limbajul propriu al copilului şi din punct de vedere al copilului, folosind o terminologie adecvată vârstei.

Măsura realităţii în sensul că povestea este plauzibilă şi posibilă fizic.

Detalii senzoriale idiosincratice, cum ar fi o conversaţie cuvânt cu cuvânt şi amintiri specifice, care se asociazş cu evenimentul principal.

Consistenţa declaraţiei, cu mici variaţii admise la repovestire.

Relatarea povestirii încetul cu încetul, mai degrabă decât dintr-o dată. Aceasta înseamnă că va fi nevoie de mai multe interviuri pentru a afla întreaga poveste de la copilul credibil. Totuşi, copilul care adaugă la nesfârşit noi şi noi informaţii (mai mulţi agresori, mai multe acte, infotmaţii din ce în ce mai bizare) poate confabula sau minţi.

Dispoziţie adecvată, deşi există multe motive pentru ca un copil să fie înspăimântat, anxios, defensiv.

Stilul candid , cum ar fi corectările spontane, admiţând că există detalii pe care nu şi le poate aminti.

Compatibilitatea dintre datele privind simptomatologia şi comportamentul copilului, obţinute din istoric şi cele obtinute din interviu.

Dacă trebuie să depună marturie copilul.

Se consideră că o declaraţie a copilului reprezintă o mărturie a copilului; luaţi în calcul riscurile şi beneficiile psihologice în ceea ce-l priveşte pe copil.

În locul mărturiei faţă în faţă (cu agresorul) se preferă variantele de înregistrare sau televiziune cu circuit închis, compatibile cu legile locale.

VI. Recomandări privind plasamentul şi tratamentul

Clinicianul trebuie să urmeze legea pentru a determina dacă copilul va fi încredinţat serviciilor de protecţie. Dacă există dubii, sunaţi serviciile de protecţie şi discutaţi cazul fără a da numele pacientului.

Dacă copilul este considerat cu risc, decizia privind plasamentul copilului se ia de obicei de către serviciile de protecţie sau de către tribunal. Clinianului i se pot cere recomandări. Se pot lua în considerare mai multe optiuni cum ar fi :

Mutarea agresorului de acasă. Tribunalul poate specifica că agresorul necesită tratament sau va fi închis înainte de a se întoarce acasă.

Mutarea copilului de acasă. Dacă agresorul este pe cale să se reabiliteze, tribunalul poate decide reîntoarcerea copilului acasă sub supravegherea unei instituţii de protecţie a copilului.

Dacă eforturile de reabilitare sunt fără succes, tribunalul poate decide încheierea drepturilor părinteşti.

Poate fi posiblă menţinerea familiei unite, dacă părinţii sunt motivaţi şi responsabili, dacă tratamentul activ se face şi dacă agresorul acceptă responsabilitatea faptelor sale şi este capabil să-şi controleze comportamentul

C. Dacă i se cere, clinicianul poate da recomandări generale referiroare la tratamentul care urmează. Acesta poate implica un plan terapeutic multidisciplinar, incluzând intervenţia în criză, terapia individuală, terapia de grup, terapia familială, tratamentul în spital, tratamentul ambulator şi farmacoterapia. Se va lua în considarare o posibilă evaluare viitoare în special dacă există afecţiuni psihiatrice colaterale.

D. Ţineţi cont că, alţi copii, cum ar fi rude sau prieteni apropiaţi, sunt expuşi riscului. Dacă este cazul, recomandaţi evaluarea acestor copii de către serviciile de protecţie.

VII. Raportul scris

Date de identitate, cum ar fi numele şi data naşterii.

Informaţii de referinţă.

Numele / agenţia sursei de referinţă.

Circumstanţele de referinţă.

Situaţia curentă a cazului.
Declararea scopului evaluării.
Metoda acestei evaluări.
Discutarea rolului evaluatorului şi a lipsei de confidenţialitate.
Întâlnirile şi interviurile care au avut loc. Menţionaţi circumstantele specifice, cum ar fi cine a fost prezent şi dacă evaluarea a fost înregistrată electronic.
Testele psihologice utilizate.
Ce s-a întâmplat după, incluzând o declaraţie privind evaluările şi interviurile anterioare ale coplului.
Date de istoric, în special nivelul anterior de funcţionare şi informaţii în legatură cu posibilul abuz sau explicaţiile alternative ale simptomatologiei.
Antecedente heredocolaterale, în special informaţii legate de un posibil abuz.
Dezvoltarea psihomotorie.
Antecedente personale patologice, inclusiv rezultatele examinării medicolegale pediatrice.
Examenul psihic, inclusiv comentarii privind competenţa şi credibilitatea.
Teste psihologice.
Când, unde au fost făcute şi cine a făcut aceste testări.
Rezumarea rezultatului acestor testări.
Diagnostic
DSM IV. Copiii abuzaţi nu au obligatoriu tulburare de stres posttraumatic sau alte tulburări psihice Individualizati diagnosticul.
Concluzii
Lista cu declaraţiile specifice care sunt susţinute de datele din raport.
Exprimaţi o opinie în legătură cu motivul pentru care a aparut abuzul şi gradul de certitudine.
Evaluatorul nu trebuie să uite că, în unele cazuri, nu este posibil să ajungi la concluzii suficient de certe fără ajutorul tribunalului.
Folosiţi un limbaj care să poată fi înţeles de tribunal, evitaţi jargonul profesional.
L. Recomandări realiste care decurg logic din concluzii.

5.8. TULBURĂRILE CONSUMULUI DE SUBSTANŢE

Conform DSM-IV şi ICD 10, tulburările în legătură cu consumul unui drog, „sbstance use disorders", includ: abuzul de drog, efectele secundare ale unui medicament şi expunerea la un toxic; termenul de substanţă se poate referi la un drog, la un medicament sau un toxic. DSM-IV consideră 11 clase de astfel de substanţe: alcoolul, amfetamina sau simpatomimeticele cu acţiune similară, cafeina, canabisul, cocaina, substanţele halucinogene, inhalantele, nicotina, opiaceele, phencyclidina (PCP) sau arylcyclohexylamina, sedativele, hipnoticele sau anxioliticele.

Deşi diagnosticul abuzului şi dependenţei de substanţe din DSM-IV este indispensabil clinicianului, totuşi, pentru a identifica adolescenţii cu patternuri patologice

în consumul de substanţe, criteriile respective nu sunt, perfect aplicabile adolescenţilor. Astfel, este foarte important să luăm în considerare diferenţele privind: consumul, abuzul sau dependenţa de substanţe la adolescent.

1. **Definiţie**

Atât abuzul, cât şi dependenţa de substanţe implică existenţa unui pattern maladaptativ al uzului de substanţe.

Criteriile DSM-IV pentru abuzul de substanţe includ:
– uzul repetat al unei substanţepsihoactive;
– incapacitatea de a indeplini obligaţiile şcolare sau sociale;
– conflicte repetate cu legea;
– continuarea consumului, indiferent de consecinţe;

Criterii DSM-IV pentru dependenţa de substanţe:
– criterii psihologice ale toleranţei şi simptomatologiei de sevraj (abstinenţă);
– abandonarea activităţilor importante;
– petrecerea timpului cu activităţi legate de consumul de drog;
– folosirea substanţei în cantităţi din ce în ce mai mari şi perioade mai mari de timp decât se intenţiona şi;
– folosirea substanţelor respective în ciuda înrăutăţirii problemelor legate de uzul de substanţe.

Intoxicaţia cu o substanţă reprezintă:
– apariţia unui sindrom reversibil specific;
– modificări clinice, psihologice sau comportamentale care apar în cursul administrării substanţei sau la scurt timp după aceea;
– remiterea acestor modificări după metabolizarea şi eliminarea substanţei respective.

Toleranţa este legată de efectele biologice ale drogului şi semnifică necesitatea creşterii dozelor pentru obţinerea aceloraşi efecte fizice şi psihologice.

Adicţia este un termen găsit frecvent în literatura de specialitate, deşi OMS a recomandat încă din 1960 renunţarea la el, considerându-se că are o semnificaţie identică cu cea a termenului de dependenţă; acest termen se referă la nevoile psihologice de administrare a drogului, în ciuda tuturor problemelor care apar, procurarea drogului devenind principalul scop al existenţei pacientului.

Fenomenul de craving, termen preluat din limba engleză, reprezintă pulsiunea imperioasă, necontrolată, de a consuma droguri.

Menţionăm că simptomele de sevraj sunt ceva mai puţin obişnuite la adolescent, comparativ cu adultul.

Caracteristici ale consumului de substanţe la adolescent:
– perturbarea activităţilor acestuia se datorează consumului în sine, consumului în cantităţi mai mari decât se intenţiona iniţial şi instalării toleranţei (221);
– consumul de mai multe substanţe pare a fi la adolescent mai degrabă o regulă decât o excepţie;
– alte aspecte importante sunt pierderea temporară a conştienţei sau comportamentul sexual impulsiv, legate de consumul de alcool la adolescent;

– consumul de substanţe poate fi considerat un preludiu al abuzului şi dependenţei, consumul regulat crescând riscul pentru o tulburare în legătură cu o substanţă (221);

– diagnosticul de abuz necesită evidenţierea unui pattern dezadaptativ al consumului de substanţe, cu niveluri de durere şi disconfort semnificative clinic;

– dependenţa de substanţe necesită un grad substanţial de implicare, incluzând toleranţa, pierderea controlului asupra consumului de substanţe şi apariţia simptomatologiei de sevraj. Cele mai comune probleme legate de consumul de substanţe la adolescent sunt reprezentate de deteriorarea funcţionării şcolare, sociale şi familiale şi apariţia conflictelor personale şi familiale.

2. Epidemiologie

Consumul diferitelor substanţe psihoactive nu este neobişnuit în rândul adolescenţilor. Astfel, în USA, s-a raportat că aproximativ 90% dintre elevi au consumat alcool şi mai mult de 40% au „testat" droguri ilicite (în special marijuana) până la sfârşitul liceului. Se pare că alcoolul este principala alegere pentru adolescenţii care consumă substanţe. Conform „The University of Michigan Monitoring the Future", 1995, aproximativ 30% dintre elevii de liceu au relatat consumul a cel puţin 5 băuturi la rând într-o perioadă de 2 săptămâni.

Din 1991 şi până în 1996, în USA, consumul de droguri ilicite a crescut în rândul elevilor de liceu de la 27% la 40% la absolvenţii claselor a XII-a, de la 20% la 38% la absolvenţii claselor a X-a şi de la 11 la 24% la absolvenţii claselor a VIII-a (221).

În România, odată cu liberalizarea frontierelor în 1990,consumul de droguri a crescut substanţial dar nu a existat nici un studiu epidemiologic până în 1999. În 2000 s-a realizat un studiu al fenomenelor legate de consumul de droguri în populaţia generală, de către Centrul de Studiu al Opiniei Publice (CSOP).

În urma acestui studiu, s-a stabilit o prevalenţă a consumului în populaţia generală de 1%. Dintre cei care au declarat că au consumat droguri, băieţii au menţionat marijuana şi haşiş-ul ca fiind primele droguri consumate, iar fetele – sedativele şi tranchilizantele. De asemenea, aceştia au declarat că principala sursă de drog a fost anturajul (grupul de prieteni), care le-au oferit sau le-au vândut aceste substanţe, iar ca principal motiv pentru care au început consumul de droguri au menţionat curiozitatea şi numai 0,9% dintre băieţii cu consum declarat de substanţe au motivat aceasta prin dorinţa de a uita de problemele lor.

Se consideră că prevalenţa tulburărilor consumului de substanţe este adesea ridicată în populaţia de adolescenţi, mai ales la cei cu probleme emoţionale serioase (180). Unele studii au arătat o prevalenţă ce depăşeşte 80% la adolescenţii cu tulburări de conduită 78).

Adolescenţii de sex masculin prezintă rate mai înalte ale consumului de substanţe decât adolescenţii de sex feminin (221).

Populaţia adolescenţilor cu uz de substanţe prezintă adesea şi alte tulburări, incluzând tulburările de conduită (75; 97). Acest fenomen a fost observat încă din anul 1946, fiind descris atunci ca „Berkson's bias" = tendinţa Berkson (221).

Tulburările de conduită, precum şi agresivitatea, preced adesea sau acompaniază tulburarea de consum de substanţe.

De asemenea, abuzul de substanţe este însoţit adesea de THDA, dar această asociere ar putea fi explicată de nivelul ridicat de comorbiditate dintre tulburarea hiperkinetica cu deficit de atentie si tulburările de conduită (180; 221).

Tulburările dispoziţiei şi în special depresia apar frecvent atât înainte cât şi după debutul consumului de substanţe la adolescent (75) existând şi un risc ridicat pentru comportamentul suicidar, de la ideaţie la tentative, comparativ cu adolescenţii fără consum de substanţe.

Există studii care au arătat rate înalte ale tulburărilor anxioase la tinerii cu abuz de substanţe (77). Astfel, fobia socială precede abuzul de substanţe, în timp ce atacurile de panică şi tulburarea anxioasă generalizată apar adesea după debutul consumului de substanţe. Adesea, s-a remarcat prezenţa în antecedente a tulburării de stress postraumatic, aceeaşi autori constatând că depresia şi tulburarea de stress posttraumatic se întâlnesc mai frecvent la fetele cu abuz de substanţe .

De asemenea, au fost găsite şi alte condiţii psihiatrice asociate cu abuzul de substanţe la adolescent şi adultul tânăr, cum sunt schizofrenia , bulimia nervoasă, tulburarea de opoziţie şi tulburările de învăţare (77).

3. Etiologie

Din moment ce majoritatea adolescenţilor consuma ocazional alcool şi mulţi dintre ei „încearcă" alte substanţe de câteva ori în perioada adolescenţei, dar numai o parte dintre aceştia dezvoltă tulburări în legătură cu uzul de substanţe, reiese că, atât riscul, cât şi potenţialul dezvoltării unei astfel de tulburări, apar într-o strânsă legătură cu acţiunea unor anumiţi factori de risc (221).

Vârsta la care adolescentul începe să consume substanţe este un factor extrem de important pentru un debut precoce al tulburării în legătură cu uzul de substanţe şi trecerea rapidă la consumul drogurilor ilegale (185, 224).

Factori de risc individuali. Uzul şi abuzul de substanţe pare a fi în legătură cu unele caracteristici individuale, cum ar fi: prezenţa precoce în copilărie a tulburărilor de comportament disruptiv, a comportamentului agresiv, a performanţelor şcolare modeste sau chiar eşecului şcolar, a suferinţelor fizice şi afective, a tentativelor de suicid şi a convingerilor „pro" în ceea ce priveşte consumul de droguri. Se citează, de asemenea, şi obişnuinţa de a lua medicamente.

Copiii cu temperament „dificil" par a dezvolta în adolescenţă mai frecvent tulburări legate de uzul de substanţă decât cei cu temperament în limitele normalului; trăsăturile temperamentului care par a fi implicate sunt: impulsivitatea mare, capacitatea scăzută de concentrare şi menţinere a atenţiei, iritabilitatea şi irascibilitatea (221).

Studii efectuate la gemeni şi copii adoptaţi subliniază contribuţia factorilor genetici şi constituţionali la dezvoltarea tulburărilor legate de uzul de substanţe, iar anumite caracteristici comportamentale cu o bază biologică dovedită pot dezvălui o anumită vulnerabilitate la apariţia acestei tulburări la adolescent .

Factori de risc familiali includ consumul de substanţe al părinţilor sau al celorlalţi membri ai familiei, convingerile şi atitudinile tolerante ale părinţilor faţă de consumul de substanţe, lipsa unui ataşament solid între părinţi şi copil sau adolescent, lipsa implicării părinţilor în viaţa copiilor, lipsa unei supravegheri adecvate şi a disciplinei.

Dezorganizarea familială, prin divorţ sau deces atinge un procent foarte mare la cei cu consum de substanţe (aproximativ 50%).

Factorii de risc legaţi de grup (anturaj) includ consumul de substanţe în grup, atitudinea grupului privind consumul de substanţe şi importanta orientare a tinerilor către grup (ca reacţie de opoziţie faţă de părinţi) (220, 221).

De asemenea, un rol important au şi atitudinea de fronda, sentimentele de omnipotenţă, comune la adolescent, influenţa grupului sau „presiunea grupului".

Factorii comunitari. Statutul socio-economic scăzut, deteriorările somatice, densitatea mare a populaţiei, rata înaltă a criminalităţii sunt asociate cu consumul accentuat de substanţe la tineri (221).

Un rol important îl au şi mesajele furnizate de mass-media, copiii şi adolescenţii fiind în mod deosebit sensibilis la promovarea consumului de substanţe de către mass-media, cum sunt, de exemplu reclamele la tutun şi alcool (180).

Ca exemple de mesaje ambivalente, amintim, de asemenea, şi unele aspecte regretabile ale câtorva emisiuni TV difuzate la noi în ţară, în care, pe de-o parte, sunt prezentate avatarurile tânărului care consumă droguri, dar, pe de altă parte, tânărul intervievat povesteşte despre trăirile extraordinare obţinute prin administrarea drogului.

4. **Riscul şi istoria naturală** a uzului şi abuzului de substanţe la adolescent pot fi privite şi din perspectivă developmentală.

Există câteva studii care stabilesc o secvenţialitate caracteristică a dezvoltării tulburării de uz de substanţe la adolescent.

Majoritatea adolescenţilor încearcă iniţial droguri denumite sugestiv „poartă de intrare" („gateway" drugs), ca alcoolul şi ţigaretele, care sunt legale pentru adulţi şi, deci, uşor de procurat pentru minori. Progresiv, o parte dintre aceştia trec către uzul de marijuana sau alte droguri ilicite şi către un consum mai substanţial (221).

Totodată, acţiunea diferiţilor factori de risc pare a fi mai critică în anumite stadii ale uzului de substanţe. De exemplu, consumul apare iniţial într-un context social, fiind legat de factorii ce ţin de grup, putând reprezenta o curioztate asociată cu disponibilitatea unei substanţe (procurarea facilă în cadrul grupului).

Stadiile ulterioare ale consumului de drog, a căror progresie pare a fi previzibilă, sunt influenţate – se pare – de alte categorii de factori de risc, şi anume de factorii individuali, parentali sau de probleme psihologice.

În ciuda asemănării cu adulţii în ceea ce priveşte abilităţile, cei mai mulţi adolescenţi nu au atins o anumită maturitate cognitivă şi emoţională. Ei reprezintă însă, din perspectivă developmentală, identităţi distincte, care se pregătesc pentru relaţii sociale şi individuale adecvate, incluzând profesia, căsătoria şi familia; în acest context, adolescenţii experimentează o categorie vastă de atitudini şi comportamente.

Consumul de substanţe poate perturba serios capacitatea adolescenţilor de a-şi îndeplini sarcinile. În general, existenţa unui vârf în consumul de substanţe în adolescenţa târzie şi „prima tinereţe", când curioztatea şi dorinţa de experienţe noi, extraordinare, ating şi ele un vârf, după care consumul scade simţitor, poate fi un aspect al procesului maturaţional. Astfel, mulţi adulţi tineri constată că nu pot îndeplini toate cerinţele rolului de adult în condiţiile unui consum susţinut de substanţe, iar

evenimente precum căsătoria, venirea pe lume a primului copil, încadrarea în muncă şi scăderea implicării în condiţia de adolescent, duc la descreşterea consumului sau la consumul discontinuu de substanţe (180).

Uzul de substanţe, comportamentul deviant sau alte comportamente cu risc înalt se regăsesc adesea împreună în adolescenţă şi există teorii care sugerează că factorii de risc descrişi anterior promovează împreună această paletă de comportamente (221).

5. Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

În cazul adolescentului suspectat de consum de substanţe, nu trebuie cercetat numai comportamentul strict legat de consumul de substanţe, ci şi numeroase alte aspecte, incluzând funcţionarea psiho-socială, problemele comportamentale, existenţa altor tulburări psihiatrice, funcţionarea familială, şcolară şi vocaţională, competenţa socială, relaţiile cu grupul de vârstă, petrecerea timpului liber şi statusul medical curent.

Uzul de substanţe reprezintă un comportament multidimensional, care include:

– un ***pattern al consumului*** (privind cantitatea de drog administrată per doză, frecvenţa, debutul, tipurile de drog consumate, etc.);

– ***consecinţele negative*** (şcolare, vocaţionale, sociale, în grupul de vârstă, familiale, emoţionale, comportamentale, legale şi medicale);

– ***contextul consumului*** (timpul, locul, consumul în grup, atitudinile şi antecedentele dispoziţionale, consecinţele, aşteptările);

– ***controlul consumului*** (dacă vede consumul ca pe o problemă, dacă doreşte, poate să oprească sau să limiteze consumul de drog;

Prima experienţă a consumului de droguri este realizată de obicei din curiozitate sau la presiunea grupului, pentru ca apoi să apară nevoia fizică, odată cu instalarea dependenţei şi nevoia psihică, manifestată prin dorinţa irezistibilă, imperioasă, de a obţine cu orice preţ plăcerea experimentată iniţial, ceea ce determină reluarea consumului. Treptat, se instalează toleranţa, care va impune consumul unor doze din ce în ce mai mari (96).

C. Oancea descrie 3 etape ale acestui fenomen: „1) o fază iniţială de plăcere orbitoare, de extaz de neuitat; 2) o fază plăcută de desprindere, de visare, de eliberare; 3) o fază finală de revenire penibilă, dacă subiectul se află într-o situaţie existenţială problematică sau nefericită".

Acelaşi autor, afirmă că se produce o adevărată scindare a personalităţii, într-o parte „toxicofilică", în căutarea plăcerii şi una „nedrogată, culpabilă, care suferă, este deprimată sau prepsihotică", aceasta explicând şi ambivalenţa faţă de tratament (96).

Evaluarea adolescentului la care se suspectează consumul uneia sau mai multor substanţe psihoactive are scopul de a determina dacă există o problemă legată de consumul acestor substanţe şi dacă această problemă se încadrează în criteriile diagnostice (DSM-IV) pentru abuzul sau dependenţa de substanţe.

La pacienţii cu consum de substanţe şi frecvent în episoadele de intoxicaţie, apar tulburări semnificative ale dispoziţiei, tulburări cognitive şi ale comportamentului (105). Tulburările dispoziţiei pot merge de la depresie la euforie, incluzând fie letargie,

fie dezinhibiţie; fie somnolenţă, fie hiperactivitate, agitaţie sau lipsa nevoii de somn. Tulburările cognitive includ dificultăţi de concentrare şi menţinere a atenţiei, tulburări de percepţie şi de gândire, idei delirante.

Markerul tulburărilor induse de consumul de substanţe la adolescent este reprezentat, însă, de dificultăţile în funcţionarea şcolară sau profesională (75). Aceste dificultăţi pot include disfuncţii sau conflicte familiale, conflicte interpersonale, eşec şcolar. Se pot asocia comportamentul deviant şi de risc, încălcarea legii (furt, vânzarea de droguri, etc.) alte tulburări psihiatrice, ca: tulburarea de conduită, ADHD, depresia, tulburările anxioase etc.

S-a constatat o frecvenţă mai mare a traumatismelor la cei cu consum de substanţe; consumul de alcool pare a fi răspunzător de 40% dintre cazurile de înec la adolescenţi. În plus, se pare că, atât adolescenţii care cad victime unor violenţe, cât şi cei care le comit, cu sau fără arme, se află, de obicei, sub influenţa sau au un istoric de consum de substanţe (76).

De asemenea, se descriu atât comportamentul sexual de risc, cât şi debutul timpuriu şi promiscuitatea comportamentului sexual la adolescenţii cu debut timpuriu al consumului de substanţe, comportamente care pot duce la apariţia bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite (420).

În ceea ce priveşte infecţia cu HIV, cel mai înalt risc îl au cei cu abuz de droguri intravenoase şi cocaină pură.

Cercetările asupra prezenţei şi patternului consumului de substanţe trebuie să fie directe şi specifice. Din cauza prezenţei, uneori, a comportamentului antisocial şi tendinţei de a nega sau de a minimaliza consumul de drog, sau, dimpotrivă, de a exagera patternul de consum de substanţe, clinicianul trebuie să se aştepte să nu afle chiar tot adevărul de la adolescent, care, de multe ori, este adus de familie, împotriva voinţei sale. Datele provenite de la familie sau anturaj pot fi de folos.

Evaluarea factorilor de risc pentru consumul sau abuzul de substanţe contribuie, adesea, la formularea unei suspiciuni privind consumul sau abuzul.

Prin examenul toxicologic al serului şi urinii se poate detecta prezenţa drogului în organism, însă un test pozitiv nu dovedeşte abuzul sau dependenţa de substanţe, ci doar consumul substanţei respective. De asemenea, un test negativ nu este suficient pentru a exclude consumul şi tulburarea în legătură cu uzul de substanţe.

Metodele toxicologice pot realiza şi o verificare a sincerităţii adolescentului.

Screeningul toxicologic este limitat, totuşi, de timpul necesar pentru obţinerea rezultatelor, lipsa de corelaţie între concentraţia sangvină a drogului şi rezultatul obţinut, persistenţa redusă în organism a multora dintre aceste substanţe şi a metaboliţilor lor şi de existenţa rezultatelor fals pozitive sau fals negative.

De obicei, substanţele psihostimulante sunt detectabile în urină 1–2 zile, benzodiazepinele 1–7 zile, barbituricele cu acţiune lungă sau medie – aproximativ 2 săptămâni, opiaceele – aproximativ 2 zile, în timp ce canabisul poate fi detectat şi după o lună sau chiar mai mult, când consumul a fost cronic.

Complicaţiile medicale nu sunt depistate frecvent la adolescenţii cu uz de substanţe, sechelele consumului cronic putând să rămână inaparente până în perioada de adult. Face totuşi excepţie consumul excesiv, incluzând şi supradoza, când pot apărea encefalopatia acută sau cronică sau chiar stop cardiac secundar aritmiei (391).

Vom prezenta în continuare câteva aspecte clinice ale intoxicaţiei şi sevrajului pentru fiecare clasă de substanţe.

OPIACEELE

Opiaceele pot fi:

– substanţe naturale, ca: opiumul, morfina, codeina;

– substanţe semisintetice, ca: heroina, hydromorphone, oxycodone;

– substanţe semisintetice, ca: metadona, buprenorfine, propoxiphene, meperidine;

– alte substanţe opioid-like: antitusive cu dextromethorphan (cu risc crescut de dependenţă), antidiareice ca loperamide şi unele droguri de sinteză, create special, pentru a evita legislaţia, care sunt variante la meperidine şi fentanyl;

– antagoniştii opiaceelor, ca: naloxone, nalorphine, levallorphan, cyclazocine, naltrexone, care dizlocă opiaceele de pe receptori, blocând efectele acestora; aceştia pot precipita fenomenele de sevraj la dependenţii de opiacee;

– agoniştii-antagonişti ai opiaceelor, ca: pentazocine,buthorphanol, nalbuphene, care ocupă competitiv receptorii opiaceelor şi exercită efecte similare suboptimale; pot precipita şi ei fenomenele de sevraj, dar acestea vor fi de mai mică intensitate.

Substanţele opioide acţionează asupra SNC, având o acţiune analgezică intensă şi specifică, un efect particular de „liniştire", sedare, o senzaţie de saţietate sexuală şi de protecţie împotriva tuturor agresiunilor, euforie, însoţite de o senzaţie de ameţeală şi de confuzie uşoară, care poate fi resimţită plăcut sau neplăcut de către subiect. Administrarea repetată întăreşte efectul euforizant. Un efect important, care pune viaţa în pericol este deprimarea centrului respirator.

Toleranţa şi dependenţa (fizică şi psihică) sunt de tip încrucişat pentru toate opiaceele şi se dezvoltă rapid, de la câteva zile la câteva săptămâni la administrarea unor doze repetate (2–4 doze pe zi), subiecţii ajungând să suporte doze de 100–500 de ori mai mari decât dozele echivalente de morfină, folosite în scop terapeutic în practica medicală.

Aceste substanţe sunt metabolizate la nivelul ficatului, metaboliţii eliminându-se la nivel renal şi biliar, în proporţie de 90% în primele 24 de ore (face excepţie metadona, care are un timp de înjumătăţire mai lung), dar pot fi găsiţi, uneori, în urină şi după 48 de ore.

Intoxicaţia acută

a) ***Manifestări clinice***

Criteriile DSM-IV pentru intoxicaţia acută cu opiacee sunt:

A. Uz recent de opiaceu

B. Modificări psihologice şi comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de exemplu, euforie iniţială, urmată de apatie, disforie, agitaţie sau lentoare psihomotorie, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de opiacee.

C. Constricţie pupilară (sau dilataţie pupilară datorată anoxiei prin supradoza severă) şi unul (sau mai multe) din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după uzul de opiacee:

(1) torpoare sau comă;

(2) dizartrie;

(3) deteriorarea atenţiei sau memoriei.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Se specifică dacă există tulburări de percepţie.

La aceste aspecte clinice mai putem adăuga relaxarea musculară, respiraţie Cheyne-Stokes şi, în stadiul agonic, colaps, midriază şi paralizia respiraţiei.

b) ***Tratamentul supradozei***

Reprezintă o urgenţă medicală; pacientul va fi internat într-o secţie de terapie intensivă.

Obiectivul tratamentului este susţinerea unei respiraţii adecvate. Se menţin căile respiratorii libere, prin aspirarea secreţiilor traheale şi faringiene, putând fi necesară intubaţia orotraheală cu ventilaţie mecanică, deoarece, după cum am arătat anterior, opioidele deprimă activitatea centrului respirator.

Se poate administra intravenos Naloxone (care combate deprimarea respiratorie, acţionând ca antidot specific), în doză de 0,8 mg pentru o greutate corporală de70kg, urmărindu-se dacă apar fenomenele de sevraj. Dacă pacientul nu răspunde la prima doză, aceasta se poate repeta după câteva minute (221).

Sevrajul la opiacee

a) ***Manifestări clinice***

Conform DSM-IV, criteriile de diagnostic pentru sindromul de sevraj (abstinenţă) la opiacee sunt:

A. Oricare din următoarele:

(1) încetarea (sau reducerea) uzului de opiacee, care a fost excesiv şi prelungit (mai multe săptămâni sau chiar mai mult);

(2) administrarea unui antagonist opiaceu după o perioadă de uz de opiacee.

B. Trei (sau mai multe) din următoarele simptome, apărând în decurs de câteva minute sau zile după criteriul A:

(1) dispoziţie disforică;
(2) greaţă sau vomă;
(3) mialgii;
(4) lăcrimare sau rinoree;
(5) dilataţie pupilară, piloerecţie sau transpiraţie;
(6) diaree;
(7) căscat;
(8) febră;
(9) insomnie.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Se mai pot adăuga şi alte semne fizice hipertensiune, frisoane, ejaculare spontană sau orgasm, dureri osoase şi simptome psihice ca anxietate, nelinişte, iritabilitate; ulterior se poate produce deshidratare, dezechilibru acido-bazic, cetoză sau chiar colaps.

De reţinut că administrarea de naloxonă sau alţi antagonişti competitivi ai opiaceelor la cei cu consum de opiacee precipită un sindrom de abstinenţă de mare gravitate.

În cazul heroinei, sevrajul se instalează la 8–10 ore de la ultima doză, atingând un vârf la 36–72 ore, simptomatologia de sevraj diminuând considerabil după primele 5 zile.

Se descrie în literatură şi un sindrom de abstinenţă tardiv, când, după depăşirea siptomatologiei acute, descrise anterior, apar manifestări psihice, ca: disforie, iritabilitate, fatigabilitate, dispoziţie depresivă, care pot persista săptămâni sau chiar luni (Kaplan, 2000). Acest fenomen, împreună cu apariţia craving-ului, favorizează recăderile.

b) ***Tratamentul farmacologic al sevrajului la opiacee***

În ţara noastră nu se foloseşte detoxifierea substitutivă (cu metadonă, buprenorphină etc) la pacienţii cu vârste mai mici de 18 ani.

La această grupă de vârstă se face detoxifiere de tip nonsubstitutiv, cu clonidină, la care, pentru a reduce suferinţa sevrajului, se asociază neuroleptice ca: haloperidolul, levomepromazina în doze mari, un anxiolitic neadictiv (ca buspirona), un decontracturant (ca Mydocalmul) (C.Oancea, 2001).

Tratamentul farmacologic va fi adaptat ca doză pentru fiecare pacient, ţinându-se seama de vârsta pacientului, de greutatea sa, de patternul consumului şi de intensitatea simptomatologiei de sevraj.

Faza de detox este preferabil să se facă în spital,eventual împreună cu un părinte, sub supraveghere strictă, pe o perioadă de câteva săptămâni (C. Oancea, 2001).

SEDATIVELE, HIPNOTICELE ŞI ANXIOLITICELE

Consumul de substanţele sedative, hipnoticele şi anxiolitice ca benzodiazepinele, carbamaţii (de exemplu glutetimida, meprobamatul), barbituricele şi hipnoticele asemănătoare barbituricelor (de ex. methaqualona) este frecvent asociat cu uzul de opiacee sau alcool.

Fiind medicamente foarte frecvent utilizate, prescrierea lor este adesea necontrolată şi devin foarte uşor de procurat chiar de către adolescent. Având în vedere potenţialul de a determina dependenţă ar trebui prescrise cu mai multă prudenţă, pentru perioade scurte de timp şi numai când alte medicamente cu acţiuni similare, dar care nu comportă acest risc, nu pot fi administrate din motive obiective.

Toleranţa apare la toate aceste medicamente, dar este mai importantă pentru barbiturice. De asemenea, barbituricele prezintă toleranţă încrucişată cu etanolul, ceea ce explică asocierea frecventă cu consumul de alcool.

Riscurile sunt legate de supradozare, de alterări ale personalităţii, stări demenţiale (307).

Intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice

a) ***Manifestări clinice***

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice, conform DSM-IV sunt:

A. Uz recent de un sedativ, hipnotic sau anxiolitic.

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative, semnificative clinic (de ex., comportament sexual inadecvat sau agresiv, labilitatea dispoziției, deteriorarea judecății, deteriorarea funcționării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de sedative,.hipnotice sau anxiolitice.

C. Unul (sau mai multe) din următoarele semne care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de sedative, hipnotice sau anxiolitice:

(1) dizartrie;
(2) incoordonare;
(3) mers nesigur;
(4) nistagmus;
(5) deteriorarea atenției sau memoriei;
(6) stupor sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Mai putem adăuga efecte anestezice şi de relaxare musculară, deprimarea centrului respirator, hiporeflectivitate osteotendinoasă. În intoxicațiile severe cu barbiturice apar anestezia generală profundă cu caracter de comă, tulburările respiratorii cianoza, edemul pulmonar, absența reflexelor.

b) ***Tratamentul supradozei la sedative şi hipnotice***

Tratamentul constă în favorizarea eliminării toxicului, susținerea funcțiilor vitale şi evitarea complicațiilor infecțioase.

Sevrajul la sedative, hipnotice sau anxiolitice

a) ***Manifestări clinice***

Criteriile de diagnostic pentru abstinența la aceste substanțe, conform DSM-IV, sunt:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de sedative, hipnotice sau anxiolitice, care a fost excesiv şi prelungit.

B. Două (sau mai multe) din următoarele simptome care apar în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:

(1) hiperactivitate vegetativă (de ex., transpirație sau frecvența pulsului mai mare de 100);
(2) tremor intens al mâinilor;
(3) insomnie;
(4) greață sau vomă;
(5) halucinații sau iluzii vizuale, tactile sau auditive tranzitorii;
(6) agitație psihomotorie;
(7) anxietate;
(8) crize de convulsii generalizate.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau o deteriorare semnificativă clinic în alte domenii importante de funcționare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală.

Se specifică dacă există perturbări de percepție.

Pentru benzodiazepine, debutul sevrajului depinde de timpul de înjumătățire al medicamentului respectiv, putând să apară şi la 10 zile de la ultima doză.

Menționăm că la barbiturice sevrajul este sever, depinzând de dozele consumate, putând să mai apară, în afară de manifestările menționate în DSM-IV, hipotensiune arterială, hiporeflectivitate, hipotermie, colaps.

b) ***Tratamentul sevrajului la sedative şi hipnotice***

În cazul benzodiazepinelor, se susțin funcțiile vitale, se scad dozele progresiv şi se tratează cu alte tipuri de medicamente tulburările psihice care au necesitat tratament cu benzodiazepine (dacă este cazul).

Sevrajul la barbiturice poate fi mai grav, necesitând internarea într-o secție de terapie intensivă; se va înlocui fenobarbitalul cu pentobarbital şi se vor scădea treptat dozele, susținându-se funcțiile vitale.

DROGURI HALUCINOGENE ŞI DISOCIATIVE

Drogurile halucinogene sunt substanțe psihotomimetice, care îşi exercită acțiunea prin perturbarea activității neurotransmițătorilor (serotoninei, dopaminei şi norepinefrinei) la nivelul SNC. Cel mai utilizat drog din această categorie este LSD (dietilamida acidului lisergic), dar se mai utilizează şi mescalina, psilocibina etc.

Drogurile disociative, precum phenciclidina şi ketamina au ca efect distorsionarea percepțiilor vizuale şi auditive, însoțite de fenomene de detaşare-disociație de mediul înconjurător şi de propria persoană, fără a fi vorba, totuşi, din punct de vedere semiologic, de halucinații.

a) ***Manifestări clinice***

Criteriile de diagnostic pentru intoxicația cu halucinogene sunt, conform DSM-IV:

A. Uz recent de halucinogene.

B. Modificări psihologice sau comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de ex., anxietate sau depresie marcată, idei de referință, frica de a nu-şi pierde mințile, ideație paranoidă, deteriorarea judecății sau deteriorarea funcționării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.

C. Modificările perceptive survin în stare de vigilitate şi de alertă deplină (de ex., intensificarea subiectivă a percepțiilor, depersonalizare, derealizare, iluzii, halucinații, sinestezii) şi apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.

D. Două (sau mai multe) din următoarele semne, care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen:

(1) dilatație pupilară;
(2) tahicardie;
(3) transpirații;
(4) palpitații;
(5) obnubilarea vederii;
(6) tremurături;
(7) incoordonare.

E. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

La această categorie de substanțe nu s-a descris de sevrajul fizic. Totuşi, din cauza dependenței psihologice, trebuie ținut seama de foarte posibila apariție a unor

fenomene ca: stări de anxietate severă, pulsiuni suicidare sau heteroagresive, idei delirante terifiante, idei de persecuţie, disocierea de tip schizofren, reacţii delirante acute de tip „flashback" etc.

Flashback-ul este o retrăire a simptomatologiei psihopatologice, care apare după o perioadă variabilă de timp după întreruperea consumului drogului halucinogen.

Criteriile de diagnostic pentru Tulburarea de percepţie persistentă halucinogenă (flashbacks), conform DSM-IV, sunt:

A. Reexperimentarea, după încetarea uzului unui halucinogen, a unuia sau a mai multora dintre simptomele perceptuale care au fost experienţiate în timp ce era intoxicat cu halucinogenul (de ex., halucinaţii geometrice, false percepţii de mişcare în câmpurile vizuale periferice, flashuri de culoare, culori intensificate, trenuri de imagini ale obiectelor în mişcare, postimagini pozitive, halouri în jurul obiectelor, macropsie şi micropsie).

B. Simptomele de la criteriul A cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de activitate.

C. Simptomele nu se datorează nici unei condiţii medicale generale (de ex., leziuni anatomice şi infecţii ale creierului, epilepsii vizuale) şi nu sunt explicate mai bine de alte tulburări mintale (de ex., de delirium, demenţă, schizofrenie) ori de halucinaţii hipnopompice.

b) ***Tratamentul intoxicaţiei cu halucinogene***

– LSD:

Tratamentul presupune supravegherea pacientului şi crearea unui mediu suportiv. Se administrează diazepam sau alte benzodiazepine, pentru scăderea anxietăţii şi haloperidol, pentru agitaţia psihomotorie, halucinaţii, idei delirante etc. Nu se administrează medicamente cu acţiune anticolinergică (de tipul clorpromazinei).

– PCP (phenilciclidina):

Se vor administra benzodiazepine şi haloperidol pentru realizarea sedării şi ameliorării simptomatologiei de tip psihotic. Se poate creşte eliminarea renală, prin acidifierea urinii.

Fiind un drog cu efect anestezic, care determină creşterea tensiunii arteriale şi favorizează aritmiile cardiace, în caz de supradoză este necesară asistarea respiratorie şi cardiacă, tratamentul antihipertensiv şi anticonvulsivant.

STIMULANTELE PSIHOMOTORII

Din acest grup de substanţe fac parte: cafeina, nicotina, cocaina şi amfetaminele dar, în timp ce primele două sunt acceptate social la adult, ultimele aparţin drogurilor ilegale.

Amfetaminele

Aceste substanţe, denumite sugestiv şi „amine de trezire", sunt droguri care provoacă o stare psihică particulară, caracterizată prin: euforie, hiperactivitate, senzaţia unei energii fizice şi psihice deosebite, momente de plăcere paroxistică, urmate frecvent de sentimente de tristeţe adâncă, nejustificată. De asemenea, pot produce aşa-numitele „psihoze amfetaminice", asemănătoare cu schizofrenia, în care pe primul plan sunt ideile delirante de persecuţie. Un alt efect este scăderea apetitului.

Drogurile din această clasă, folosite mai frecvent sunt: amfetamina, metamfetamina, metilfenidatul şi metilenedioximetamfetamina (cunoscut sub denumirea „extasy").

Manifestările clinice ale intoxicaţiei acute

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu amfetamină, conform DSM-IV, sunt:

A. Uz recent de amfetamină sau de o substanţă similară (de ex., metilfenidatul).

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., euforie sau aplatizare afectivă, modificări de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de amfetamină sau de o substanţă similară.

C. Două (sau mai multe din următoarele simptome, apărute în cursul sau la scurt timp după uzul de amfetamină sau de o substanţă similară):

(1) tahicardie sau bradicardie;
(2) dilataţie pupilară;
(3) creşterea sau scăderea presiunii sanguine;
(4) transpiraţie sau senzaţie de frig;
(5) greaţă sau vomă;
(6) proba pierderii în greutate;
(7) agitaţie sau lentoare psihomotorie;
(8) scăderea forţei musculare, deprimare respiratorie, precordialgii sau aritmii cardiace;
(9) confuzie, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Sevrajul la amfetamine

Aceste droguri duc rapid la dezvoltarea toleranţei şi dependenţei.

Criteriile de diagnostic, conform DSM-IV:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de amfetamină (sau de o substanţă similară) care afost excesiv şi prelungit.

B. Dispoziţie disforică şi două (sau mai multe) din următoarele modificări fiziologice, apărând în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:

(1) fatigabilitate;
(2) vise vii, neplăcute;
(3) insomnie sau hipersomnie;
(4) apetit crescut;
(5) lentoare sau agitaţie psihomotorie.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează detresă sau deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Tratament

Manifestările somatice se tratează prin: susţinere cardiacă, normalizarea tensiunii arteriale, creşterea eliminării renale prin acidifierea urinii, iar pentru simptomele psihice se utilizează benzodiazepine şi neuroleptice.

Cocaina

Acţiunea cocainei asupra SNC este asemănătoare cu cea a amfetaminelor, numai că este mult mai puternică şi se instalează mult mai rapid, determinând modificări fizice şi psihice mult mai importante.

Intoxicaţia acută

a) ***Manifestări clinice***

Criteriile de diagnostic DSM-IV pentru intoxicţia cu cocaină sunt:

A. Uz recent de cocaină.

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., euforie sau aplatizare afectivă, modificări de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecăţii sau deteriorare în funcţionarea socială sau profesională) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de cocaină.

C. Două (sau mai multe) dintre următoarele simptome apărând la scurt timp după uzul de cocaină:

(1) tahicardie sau bradicardie;
(2) dilataţie pupilară;
(3) presiune sanguină crescută sau scăzută;
(4) transpiraţie sau senzaţie de frig;
(5) greaţă sau vomă;
(6) proba pierderii în greutate;
(7) agitaţie sau lentoare psihomotorie;
(8) scăderea forţei musculare, depresie respiratorie, precordialgii sau aritmii cardiace;
(9) confuzie, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

În cazul supradozei, simptomatologia poate sugera un episod maniacal, cu: hiperactivitate până la agitaţie psihomotorie, fugă de idei, dezinhibiţie sexuală, autoagresivitate şi heteroagresivitate. Se descrie, în cazuri mai grave, o stare de agitaţie extremă, anxietate importantă, halucinaţii, idei delirante de persecuţie etc., denumită „delirium cocainic". Semnele fizice din supradoză pot fi: aritmii cardiace severe, hipertermie, simptome neurologice asemănătoare celor din sindromul neuroleptic malign, convulsii, status de mal convulsiv, decesul putând surveni rapid.

Menţionăm că la copii şi adolescenţi intoxicaţia cu cocaină pare a fi mai gravă decât la adult.

b) ***Tratamentul intoxicaţiei cu cocaină***

Tratamentul presupune monitorizarea cardiacă şi a tensiunii arteriale, administrarea de oxigen şi alcalinizarea urinii. Se evită contenţia mecanică sau farmacologică

şi, întrucât efectele cocainei sunt de scurtă durată, se evită, de asemenea, pe cât posibil, tratamentul medicamentos, care poate agrava efectele adverse ale cocainei.

Sevrajul la cocaină

a) ***Manifestări clinice***

Conform DSM-IV, criteriile de diagnostic pentru abstinenţa la cocaină, sunt:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de cocaină, care a fost excesiv şi prelungit.

B. Dispoziţie disforică şi două (sau mai multe) din următoarele modificări fiziologice, apărând în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:

(1) fatigabilitate;
(2) vise vii, neplăcute;
(3) insomnie sau hipersomnie;
(4) apetit crescut;
(5) lentoare sau agitaţie psihomotorie.

C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

b) ***Tratamentul sevrajului***

Tratamentul implică susţinerea psihologică (craving-ul este foarte accentuat în primele ore, pentru ca apoi să apară simptomatologie de tip depresiv) şi administrarea de neuroleptice, antidepresive şi, eventual, ortotimizante.

CANABISUL (MARIJUANA)

Canabisul este un drog larg folosit de adolescenţii cu consum de substanţe, fiind considerat un drog „uşor", deoarece determină suferinţe fizice şi phisice de mai mică aploare. De obicei se inhalează şi atunci efectele apar în câteva minute, dar se poate şi ingera, efectele apărând atunci în câteva ore. Durata efectelor este, de obicei, de 3–4 ore.

În DSM-IV nu au fost formulate criterii decât pentru intoxicaţia acută, acestea fiind:

A. Uz recent de canabis;

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., deteriorarea coordonării motorii, euforie, anxietate, senzaţia de încetinire a timpului, deteriorarea judecăţii, retragere socială) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de canabis.

C. Două (sau mai multe) din următoarele semne care apar în decurs de 2 ore de la uzul de canabis:

(1) conjunctive „injectate";
(2) apetit crescut;
(3) gură uscată;
(4) tahicardie.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

În cazul consumului cronic, apar infecţii ale căilor respiratorii superioare şi afecţiuni pulmonare (bronşită, emfizem pulmonar etc.). De asemenea, datorită substanţelor

cancerigene, care sunt prezente în fumul de marijuana în cantităţi mai mari ca în fumul de tutun, creşte riscul de apariţie a cancerului.

Sevrajul are manifestări relativ blânde, ca: irascibilitate, greaţă, vărsături.

Tratamentul are în prim plan psihoterapia. Nu se recomandă tratament farmacologic.

Remarcăm, totuşi, că uzul de canabis îşi are gravitatea sa, mai ales pentru faptul că este însoţit sau urmat frecvent de consumul altor droguri.

INHALANTELE

Această categorie include substanţele care se pot administra numai pe această cale (aurolacul, solvenţii organici eteraţi,benzina, gazolina etc.).

În cazul uzului de inhalante, elementul esenţial îl constituie, conform DSM-IV, prezenţa modificărilor psihologice sau comportamentale semnificative clinic (de ex., beligeranţă, agresivitate, apatie, deteriorarea judecţii, deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apare în urma expunerii intenţionate, pentru scurt timp, la doze mari de substanţe volatile. Aceste modificări se asociază cu semne fizice şi psihice, ca: ameţeală, nistagmus, incoordonare, dizartrie, mers nesigur, letargie, diminuarea reflexelor, lentoare psihomotorie, tremor, scădere generalizată a forţei musculare, obnubilarea vederii sau diplopie, stupor sau comă, euforie.

Riscurile sunt legate de supradozare, infecţii, afectare hepatică şi dezadaptarea socială (96).

Tratament

Nu există antidot pentru supradoza la inhalanţi; se poate face numai susţinere cardio-respiratorie şi tratamentul stărilor confuzionale sau al simptomelor de tip psihotic cu neuroleptice.

S-a raportat utilitatea carbamazepinei (221).

Nu s-a descris sevrajul la inhalante.

ALCOOLUL

Deşi, după cum am arătat anterior, un număr important de adolescenţi consumă alcool, pentru instalarea toleranţei şi dependenţei fizice este necesar un interval de timp de cel puţin 5 ani, astfel că, sindromul de abstinenţă, tulburările psihotice induse de alcool sau tulburările amnestice induse de alcool, practic, nu apar decât foarte rar la adolescent.

La adolescent, riscurile sunt legate în special de supradozare şi de tulburările de conduită şi comportamentul antisocial repetat, care însoţesc frecvent consumul de alcool.

Vom prezenta în continuare numai criteriile de diagnostic şi tratamentul intoxicaţiei acute cu alcool.

Criteriile DSM-IV pentru intoxicaţia alcoolică sunt:

A. Ingestie recentă de alcool.

B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., comportament sexual sau agresiv inadecvat, labilitate afectivă, deteriorarea judecăţii, funcţionarea socială, sau profesională inadecvată) care apar în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool.

C. Unul sau mai multe din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool:

(1) dizartrie;
(2) incoordonare;
(3) mers nesigur;
(4) nistagmus;
(5) deteriorarea atenţiei sau memoriei;
(6) stupor sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Tratamentul intoxicaţiei severe şi al comei hepatice se face în serviciul de terapie intensivă, având ca obiective principale: susţinerea cardio-respiratorie, reechilibrarea hidroelecrolitică şi corectarea hipoglicemiei.

Tratamentul dependenţei psihologice se poate realiza prin psihoterapie şi metode aversive.

Diagnostic diferenţial şi comorbiditate

Nivelul semnificativ al comorbidităţii la populaţia adolescenţilor cu uz de substanţe impune o evaluare riguroasă a psihopatologiei coexistente. Trebuie investigată apariţia cronologică a anumitor simptome, precizându-se dacă acestea erau prezente înaintea începerii consumului de substanţe, dacă aufost prezente şi în timpul perioadei de intoxicaţie, abstinenţă sau în ambele. Este, de asemenea, important şi istoricul psihopatologic familial.

Tulburările psihiatrice care se asociază cel mai frecvent cu uzul de substanţe la adolescent sunt:

Tulburările de comportament disruptiv:
- Tulburarea de conduită;
- Tulburarea opoziţională deviantă;
- Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie.

Tulburările dispoziţiei:
- Tulburarea distimică;
- Tulburarea ciclotimică;
- Tulburarea depresivă majoră;
- Tulburarea bipolară.

Tulburările anxioase:
- Tulburarea de stress posttraumatic;
- Fobia socială

Bulimia nervoasă;

Schizofrenia.

Intoxicaţia acută şi abuzul de substanţe pot imita, de cele mai multe ori, simptome ale unor tulburări psihiatrice. De aceea, este important pentru clinician să urmărească pacientul şi în perioada de abstinenţă. În plus, reapariţia simptomelor respective, după o perioadă de abstinenţă, trebuie să trezească suspiciunea reluării consumului de substanţe.

Nu există o părere unanimă privind relaţia dintre psihopatologie şi tulburarea de uz de substanţe, dar se pot presupune o serie de ipoteze. Astfel, psihopatologia poate precede consumul de substanţe, poate fi o consecinţă a acestuia, poate influenţa severitatea abuzului de substanţe, poate să nu aibă nici o legătură cu acesta sau, dimpotrivă, să îşi aibă originea într-o vulnerabilitate comună (221).

Diagnosticul diferenţial se bazează pe datele de anamneză, ex. clinic şi datele paraclinice; sunt necesare:

O primă etapă de diagnostic diferenţial se face cu toate afecţiunile organice cerebrale ce pot avea o simptomatologie asemănătoare sevrajului sau supradozei: encefalite, meningoencefalite, traumatisme craniocerebrale, boli infecţioase etc. dar anamneza şi pozitivitatea ex.toxicologic orientează diagnosticul.

A doua etapă de diagnostic se face cu celelalte boli psihice ce se pot însoţi de agitatie,insomnie etc.:

– debutul psihotic poate îmbrăca de multe ori această simptomatologie, iar pacientul delirant poate afirma că „nu se simte bine pentru că a fost drogat fără ştirea lui"; observarea comportamentului , a bizareriei delirului, precum şi afirmaţiile familiei ajută la stabilirea diagnosticului.

– tulburări depresive sau anxioase ce pot debuta cu agitaţie, anxietate, tulburări de somn.

A treia etapă de diagnostic se face după ce s-a dovedit dacă este: consum de substanţe, abuz, sau dependenţă şi necesită şi o eventuală încadrare a simptomatologiei într-o entitate diagnostică precum:

– tulburare de conduită;
– tulburare de opozitie;
– tuburare hiperkinetică;
– întârziere mintală;
– personalitate dizarmonică;
– tulburare afectivă.

Cea mai frecventă situaţie întâlnită în clinică a fost cea de tulburare de conduită pe fond de dezvoltare dizarmonică a personalităţii de tip instabil ; acesti pacienti având un potenţial delictual destul de mare .

Principii de tratament

Scopul principal al tratamentului tulburării de uz de substanţe, la adolescenţi, este obţinerea şi menţinerea abstinenţei. Totuşi, pe termen lung, o viziune realistă trebuie să recunoască faptul că aceste tulburări devin cronice la o mare parte dintre adolescentii în cauză.

Astfel, „reducerea răului" poate fi acceptată ca scop implicit într-o etapă intermediară a tratamentului. În conceptul de „reducere a răului" sunt incluse mai multe aspecte, cum sunt: diminuarea consumului şi a efectelor adverse ale drogurilor, reducerea severităţii şi frecvenţei recăderilor, şi îmbunătăţirea performanţelor şcolare şi relaţiilor interpersonale ale adolescentului.

Se pare că este nevoie de parcurgerea mai multor cicluri de dezintoxicare până la „desprinderea definitivă de drog" (308).

Tratamentul farmacologic, urmăreşte detoxifierea, (care se face în condiţii de internare şi supraveghere strictă), prin tratamentele simptomatologiei de sevraj sau ale supradozelor, administrarea, eventual, a unei medicaţii pentru păstrarea şi prelungirea întreruperii, tratamentul efectelor fiziologice şi subiective datorate abuzului de substanţe şi tratamentul tulburărilor psihiatrice comorbide.

Tratamentul farmacologic specific, pentru tulburările date de fiecare drog în parte a fost descris anterior. Totuşi, menţionăm încă o dată că acesta va fi individualizat, ţinându-se seama de tabloul clinic, greutatea corporală, evaluarea riguroasă a patternul-ului consumului de drog al adolescentului în cauză şi a suportul social şi familial pe care ne putem baza.

Psihoterapia se va începe încă din faza de dezintoxicare (detox), prin sprijinul permanent care va fi acordat adolescentului şi se va continua pentru o perioadă mai lungă de timp (de la câteva luni la un an), prin internarea, după caz, fie într-o instituţie medico-educativă specializată închisă, fie ambulator, într-un centru de criză, cu reinserarea socială şi familială.

Pentru o terapie eficientă se impune o evaluare a surselor de suferinţă psihică, definirea problemelor nerezolvate ale subiectului, a nevoilor, a punctelor slabe şi a resurselor sale (96).

Programul psihoterapic urmăreşte dezvoltarea unor srategii de reintegrare socială, reorientarea tuturor activităţilor şi priorităţilor, îmbunătăţirea relaţiilor intrafamiliale, umplerea „golului existenţial" şi, nu în ultimul rând, de petrecerea mai bună a timpului liber (308).

Evoluţie şi prognostic

Majoritatea adolescenţilor care consumă substanţe nu dezvoltă, totuşi, tulburări legate de uzul de substanţe în adolescenţă sau la vârsta adultă. În general, nivelul consumului de substanţe atinge un vârf în timpul adolescenţei târzii şi la adultul tânăr (221).

Evenimentele vieţii, ca, de exemplu, începutul carierei profesionale, căsătoria sau naşterea primului copil, par a diminua sau chiar a stopa consumul de substanţe (221).

Substanţele psihoactive pot afecta serios dispoziţia, gândirea sau percepţia celor care le consumă. De asemenea, adolescenţii care consumă droguri par mai lipsiţi de experienţă în ceea ce priveşte efectele adverse ale acestora decât adulţii. Acest fapt, împreună cu un nivel mai scăzut al toleranţei, atrage după sine un risc important de moarte prin supradoză, la care se adaugă şi riscul crescut de suicid descris la adolescenţii cu uz de substanţe (221).

Consumul de droguri la adolescent, poate avea şi alte consecinţe.

Pe termen scurt, consumul de droguri se asociază cu o incidenţă mult mai mare a accidentelor şi traumatismelor, a actelor de violenţă (adolescenţii putând fi fie victime, fie agresori) şi a comportamentului sexual de risc, caracterizat prin debut precoce şi promiscuitatea relaţiilor sexuale (determinând, astfel, creşterea riscului de apariţie a bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite) (221). Dintre adolescenţii care consumă substanţe, au un risc crescut de infecţie cu HIV cei cu abuz de droguri intravenoase şi cocaină pură (221).

Pe termen lung, în cazul dezvoltării tulburării de uz de substanțe, rămân ca riscuri majore: moartea prin suicid sau supradoză, degradarea fizică şi psihică şi dezadaptarea socială.

Contrar „miturilor" existente, există posibilitatea tratării cu succes a celor care dezvoltă o tulburare de uz de substanță, dar este necesar un tratament susținut, care să se întindă pe o lungă perioadă de timp şi, se pare, doar 25% rămân la o abstinență absolută (308, 221).

Prevenția consumului de droguri la copil şi adolescent

Cea mai eficientă intervenție, în cazul adolescenților cu uz sau tulburări de uz de substanțe, este, bineînțeles, prevenirea consumului inițial şi a dezvoltării patternurilor patologice ale consumului (221).

Eforturile prevenției se bazează pe modelele teoretice ale dezvoltării uzului şi abuzului de substanțe la adolescent. Majoritatea acestor intervenții sunt reprezentate de:

– metode educaționale, care se adresează:
  (1) cunoaşterii problemelor, atitudinii față de acestea;
  (2) sistemelor de valori, capacității de a lua decizii şi;
  (3) abilităților şi competenței sociale.
– intervenții centrate pe familie şi
– proiecte comunitare (221).

Trebuie avută în vedere întreaga paletă a factorilor de risc implicați în dezvoltarea consumului de substanțe la adolescent. Acționând asupra factorilor de risc, se poate influența dezvoltarea disfuncțiilor sociale apărute la copii, adolescenți şi familiile lor.

Pentru a fi de succes, aceste programe trebuie să se adreseze tuturor factorilor de risc, să aibă o durată suficientă, să fie pe înțelesul tuturor, să se urmărească periodic rezultatele obținute şi să se respecte realitățile socio-economice şi culturale ale populației căreia i se adresează (221).

În prezent, s-au introdus programe de prevenție primară a consumului de droguri şi în şcolile din România, care îşi propun ca obiective învățarea abilităților pentru viață şi o mai bună inserție socială a copiilor şi adolescenților (96).

Parametrii practici ai evaluării şi tratamentului tulburărilor consumului de substanțe la copii şi adolescenți

I. Evaluarea diagnostică

Datorită diversității substanțelor consumate, o evaluare optimă necesită informații provenite de la surse diferite, incluzând părinții, pacientul, alți membrii ai familiei, personalul din şcoli, asistenții sociali şi sistemul justiției juvenile. Trebuie revăzute, înregistrările privind tratamentul medical, legal şi, respectiv, psihiatric al abuzului de substanțe.

A. Interviul cu părinții sau tutorii
  1. Istoricul bolii actuale
    a. Motivele solicitării ajutorului:
      1. Cine este îngrijorat şi de ce?
      2. Circumstanțe privind solicitarea ajutorului;
      3. Atitudinea părinților şi aşteptările privind tratamentul

    b. Amănuntele actualei probleme;
      1. Debutul;
      2. Durata problemei;
      3. Frecvența;
      4. Nivelul subiectivității părinților şi pacientului;
      5. Impactul asupra funcționării sociale, familiale, cognitive, emoționale şi şcolare;
    c. Comportamentul în consumul de substanțe. Părintii pot avea cunoştințe limitate asupra patternurilor consumului de substanțe al copiilor lor. Cel care ia interviul trebuie să evalueze extinderea cunoştințelor părinților asupra patternurilor consumului de substante şi consecințele negative ale consumului.
    d. Debutul şi evoluția simptomelor şi tulburărilor psihiatrice şi de comportament comorbide.
      1. Tulburări de conduită şi de comportament antisocial;
      2. Comportament agresiv;
      3. Tulburări şi comportament opozitionist;
      4. ADHD;
      5. Tulburări de dispoziție;
      6. Ideație sau comportament suicidar;
      7. Tulburări anxioase;
      8. Tulburări de alimentație;
      9. Simptome psihotice sau schizofrenie;
  2. Istoricul tratamentului
    a. Tratamentul anterior, recent şi curent;
    b. Răspunsul la tratament;
    c. Atitudinea față de intervenții;
  3. Istoricul dezvoltării
    a. Sarcina, travaliul, naşterea (adopția), copilăria;
    b. Copilărie timpurie – ca preşcolar;
    c. Parametrii dezvoltării fizice, cognitive, motorii-fine/grosiere, limbajului şi problemele si succesul dezvoltarii sociale;
    d. Tulburări de somn şi instinct alimentar;
    e. Dezvoltarea şi comportamentul sexual;
    f. Funcționarea neurofiziologică;
    g. Caracteristicile personalității premorbide, de exemplu temperamentul, comportamentul;
    h. Expunerea la circumstanțe traumatizante sau neobişnuite, incluzând neglijarea, abuzul fizic sau sexual, alte traume;
    i. Cel mai înalt nivel de funcționare înainte de debutul bolii;
  4. Istoricul medical

– istoricul medical va fi complet, incluzând medicația curentă şi trecută prescrisă şi medicația neprescrisă.

5. Istoricul şcolar şi aptitidunile
   a. Plasamentul, situaţia şi atribuţiile şcolare, rezultatul testelor şi progresele;
   b. Comportamentul;
   c. Atitudinea faţă de şcoală;
   d. Aptitudinile şi istoricul slujbelor;
6. Relaţii între membrii grupului
   a. Asocierea cu membri ai grupului cu comportament deviant sau nondeviant;
   b. Atitudini şi comportamente deviante ale membrilor grupului, incluzând consumul de substanţe, alte comportamente de risc, activităţi de bandă;
7. Interese, timp liber şi activităţi de recreere; facilitarea accesului, creşterea interesului şi abilităţilor de a participa la activităţile sociale.
8. Istoric familial
   a. Prezenţa unor tulburări psihiatrice actuale sau anterioare;
   b. Prezenţa consumului de substanţe curent sau trecut, a abuzului, dependenţei sau recuperării şi atitudini privind consumul de substanţe;
   c. Funcţionarea familiei, incluzând stiluri şi resurse emoţionale, de comunicare, interacţiuni şi coping, supravegherea şi disciplina;
   d. Sterssorii familiali şi suportul familial;
   e. Statutul socio-economic;
9. Resursele comunitare şi factorii de risc
   a. Statutul socio-economic al comunităţii;
   b. Prezenţa consumului de substanţe, vânzări de droguri şi a altor activităţi deviante;

B. Interviul cu pacientul

Persoana care stă de vorbă cu pacientul trebuie să exprime o atitudine ingrijorată dar fără a judeca pacientul, crescând astfel validitatea datelor obţinute şi putând realiza, astfel, stabilirea contactului, facilitarea angajamentului. Se impune folosirea cuvintelor şi conceptelor adecvate mediului cultural şi dezvoltării cognitive, lingvistice şi emoţionale a pacientului. O anumită flexibilitate privind ordinea întrebărilor poate reduce anxietatea pacientului. Se va clarifica scopul evaluării, rolul clinicianului şi confidenţialitatea procesului de evaluare. Ascultarea părerii pacientului asupra referirilor şi evaluării.

1. Revizuirea patternurilor comportamentale ale consumului de substanţe specifice
   a. Vârsta debutului şi evoluţia consumului;
   b. Cantitatea, frecvenţa şi variabilitatea consumului;
   c. Tipul de agenţi folosiţi;

2. Obţinerea informaţiilor asupra consecinţelor negative directe şi indirecte ale consumului de substanţe.
   a. Relaţiile şi funcţionarea intrafamilială;
   b. Funcţionarea şcolară şi profesională;
   c. Funcţionarea socială;
   d. Funcţionarea şi comportamentul psihologic;
   e. Probleme medicale;

3. Obţinerea de informaţii asupra contextului în care pacientul consumă substanţe:
   a. Situaţia, timpul şi locul consumului;
   b. Atitudinea membrilor grupului, nivelul consumului şi presiunea de consum;

   c. Antecedente comportamentale şi dispoziţionale şi consecinţele consumului;
   d. Aşteptările asupra consumului;

4. Obţinerea de informaţii privind părerea pacientului despre consumul de substanţe
   a. Încercări trecute şi recente de control, scădere sau stopare a consumului;
   b. Preocuparea privind consumul, demonstrată de creşterea duratei de timp în obţinerea şi consumul de substante şi revenirea după consum, folosind activităţi mai adaptate;

5. Diagnosticul DSM IV al abuzului şi dependenţei de substanţe:

Diagnosticul dependenţei sau abuzului de substanţe este stabilit când simptomele indică un pattern dezaptativ al consumului de substanţe, având ca rezultat un disconfort (sau distres) semnificativ clinic. Simptomele trebuie să aibă legatură cu consumul de substanţe mai curând decât cu alţi factori. Diagnosticul abuzului de substanţe este legat de dependenţa de substanţe.

6. Diagnosticul diferenţial. Disfuncţiile în anumite arii pot fi atribuite consumului de substanţe, când de fapt sunt cauzate de factori psihiatrici sau tulburări de comportament premorbid (ex: tulburări de conduită, ADHD) sau factori familiali precum problemele familiale sau şcolare. Episoadele de intoxicaţie cu substanţe pot duce la diagnostic fals de dependenţă sau abuz de substanţe.

7. Istoricul tratamentului, incluzând atitudinea faţă de tratament şi părerea asupra elementelor pozitive şi negative.

8. Istoricul dezvoltării, dinpunct de vedere social şi medical, incluzând comportamentul sexual şi alte coportamente de risc.

9. Relaţiile de grup

10. Condiţiile familiale şi comunitare

11. Starea mintală:
   a. Aparenţe şi comportament, evidente în special în intoxicaţii şi întrerupere şi ţinuta, igiena deficitară, sugestive pentru comportament deviant;
   b. Dispoziţia şi sentimentele;
   c. Limbajul;
   d. Procesele gândirii;
   e. Conţinutul gândirii;
   f. Percepţia;
   g. Orientarea, atenţia şi concentrarea, memoria şi estimarea completă a inteligentei;
   h. Întelegerea şi judecata;

C. Interviul cu personalul şcolii
   1. Clasa şi evoluţia şcolară;
   2. Frecvenţa şi comportamentul;
   3. Funcţionarea socială;

D. Interviul cu personalul din sistemul justitiei juvenile (când este nevoie). Determinarea stării în timpul sau anterior încălcării legii şi specificarea dacă pacientul este sub supraveghere penală.

E. Scalele de evaluare pot fi folosite pentru părinţi, pacient, personalul şcolii, pentru a suplimenta informaţiile din interviu.

F. Examenul toxicologic pentru droguri

1. Folosirea metodelor imunologice pentru screeningul substantelor specifice. Confirmarea, când este necesar, cu tehnici cromatografice.

2. Observarea strictă în timpul colectării, inclusiv observaţia vizuală directă a recoltării probei.
3. Trimiterea probelor la laboratoare calificate, experimentate.
4. Probele pozitive indică consumul de substanţe şi nu neapărat abuzul; un rezultat negativ nu exclude consumul de substanţe sau tulburări ale consumului de substanţe.
5. Înaintea recoltării probelor se discută desfăşurarea acţiunii dacă proba este pozitivă sau dacă adolescentul refuză testul.

II. **Formularea diagnosticului.**

Formularea diagnosticului trebuie să includă un rezumat al datelor clinice integrate.

A. Elemente
1. Natura problemelor;
2. Diagnostic multiaxial DSM IV;
3. Factori de risc şi alte condiţii predispozante;
4. Consecinţele psihosociale ale comportamentului din consumul de substanţe;
5. Punctele tari şi slăbiciunile pacientului şi familiei;
6. recomandările pentru intervenţii şi tratament;

B. Comunicarea constatărilor pacientului şi familiei.

III. **Tratamentul.**

Tratamentul trebuie să pună accent pe intervenţii multimodale şi să se adreseze şi tulburării psihiatrice comorbide.

A. Planuri de îngrijire
1. Pe termen lung – la domiciliu şi comunităţi terapeutice;
2. Spitalizarea cu acordul pacientului sau spitalizarea forţata (acută);
3. Spitalizarea parţială sau ambulatorie intensivă;
4. Ambulator;

B. Modalităţi de tratament
1. Programul celor 12 paşi;
2. Grupuri de ajutor (AA, NA);
3. Terapia familială, poate include şedinţe individuale, cu familia sau sedinţe cu mai multe familii;
   a. îmbunătăţirea comunicării între membrii familiei;
   b. îmbunătăţirea funcţionării membrilor familiei;
   c. Restabilirea influenţei părinţilor prin training, management şi psihoeducaţional al părinţilor;
4. Terapia interpersonală şi psihodinamică.
5. Informare pentru pacient şi membrii familiei. Includerea informaţiilor despre abuzul şi dependenţa de substanţe şi despre efectele medicale, comportamentale, psihologice şi sociale ale consumului de substanţe
6. Terapie cognitiv-comportamentală.
   a. Dezvoltarea abilităţilor, inclusiv prevenirea recăderii, refuzul substanţei, comunicare, rezolvare a problemelor, controlul maniei, training de relaxare şi managementul timpului liber.

7. Psihofarmacologie. Folosirea substanţelor farmacologice trebuie să fie adjuvantă la un tratament psihosocial corespunzător.
   a. Tratamentul simptomelor şi sindroamelor de întrerupere
   b. Tratamentul comportamentului consumului de substanţe
      1. Substituirea substanţelor;
      2. Terapia antagonistă (ex: naltrexona);
      3. Terapia aversivă (ex: disulfiram);
      4. Reducerea apetitului pentru substanţă;
   c. Tratamentul tulburărilor psihiatrice comorbide. Agentii pot fi folosiţi, când e necesar, pentru tulburările sau problemele psihiatrice coexistente, incluzând tulburările de dispoziţie, tulburările anxioase, ADHD, agresivitatea şi simptomele psihotice.
      1. Sunt necesare 3–4 săptămâni de abstinenţă înainte de începerea tratamentului.
      2. Un tratament mai agresiv trebuie să se bazeze pe un istoric de simptome ţintă şi comportamente existente înainte de debutul consumului de substanţe, un istoric familial de tulburări psihiatrice, eşecul tratamentului anterior sau recăderile şi răspunsul anterior favorabil la medicaţie.
      3. Supravegherea adecvata şi monitorizarea administrării medicamentelor pentru a scădea şansele de abuz.
      4. Evaluarea riscului potenţial de abuz de agenţi. Se va ţine seama de încrederea în părinţi şi de orice istoric de consum sau abuz de substanţe la părinţi.
      5. Modalităţi comunitare. Intervenţia poate fi completată cu referirile la activitatea comunitară sau cu programe desemnate să ofere alternative prosociale comportamentelor deviante.
      6. Modalităţi alternative. Experienţele în aer liber, în natură şi terapia ocupaţională sunt foarte folositoare, ca elemente auxiliare ale altor tratamente psihosociale.

5.9. TRATAMENTUL PSIHOTERAPIC ŞI PSIHOFARMACOLOGIC

5.9.1. TEHNICI PSIHOTERAPICE UTILE ÎN TERAPIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

1. Psihoterapia psihodinamică – particularităţi în abordarea copilului

Această formă de terapie a evoluat din psihanaliza copilului, în care simptomele erau văzute ca formaţiuni de compromis ale diferiţilor factori ai minţii (id, ego, super ego). Această abordare se bazează pe interpretarea defenselor şi conflictelor şi se străduieşte să facă aceste procese inconştiente, conştiente (224).

Principiul cauzalităţii multiple susţine că orice comportament, emoţie ori comunicare are multiple înţelesuri.

Ceea ce deosebeşte psihoterapia psihodinamică de alte psihoterapii este aceea că acest tip de psihoterapie caută să trateze nu doar simptomele, disabilităţile şi vulnerabilităţile copilului ci să şi înţeleagă aceste simptome, disabilităţi şi vulnerabilităţi şi rolul lor în funcţionarea globală a personalităţii copilului (221, 257).

Această formă de abordare a derivat din psihanaliză şi, dacă în forma clasică nu implică şi alte modalităţi de tratament, astăzi ea include modalităţi variate într-un cadru psihodinamic global. Este folosită în tratamentul unor varietăţi largi de tulburări şi în perioadele de criză inerente dezvoltării (221,180).

Rolul central în teoria psihanalitică îl are subconştientul. Prin prisma subconştientului sunt privite nu doar simptomele, ci şi patternurile şi calitatea relaţiilor umane, a modulării afectelor şi calitatea trăsăturilor de personalitate. Aceasta teorie se concentrează, de asemenea, asupra patternurilor mecanismelor de apărare, prezenţei experienţelor traumatice, nivelului de funcţionare psihosexuală şi asupra evoluţiei super ego-ului şi conştientului (221).

Adaptările moderne ţin cont, de prezenţa modificărilor biologice ce determină tulburări, cum ar fi anumite forme de depresie, anxietate, deficitul de atenţie ori tulburarea de învăţare. De asemenea, adaptările moderne ale acestei teorii se adresează şi acelor factori care menţin comportamentele problematice ale copilului în familie.

Lumea interioară a copilului este înţeleasă prin mai multe căi. Relatările părinţilor şi profesorilor despre copil pot sugera punctele dificile. Jocul liber constituie o modalitate expresivă importantă pentru mulţi copii, în special pentru cei mici.

Copiii mai mari pot participa la jocuri, iar conduita lor în timpul jocului este adesea relevantă. Copiii de diferite vârste pot beneficia de o varietate de tehnici creative ca: desenul, povestirea, scrierea unor poveşti ori teatrul. Propriile reacţii ale terapeutului fata de pacient pot servi ca sursă de informaţii asupra lumii subiective a copilului.

În contrast cu psihoterapia adultului care pune accent în special pe importanţa interpretărilor subconştientului, experienţa copilului cu terapeutul în cadrul terapiei poate exercita o influenţă puternică asupra schimbării. Copilul nu se foloseşte doar de terapeut ca obiect de transfer ci este gata să considere terapeutul ca o figură reală, oferindu-i o nouă identificare (221).

În general, copiii cu simptome de internalizare ca depresia sau tulburarea obsesiv-compulsivă sunt mult mai accesibili psihoterapiei individuale, ei fiind capabili să localizeze sursa suferinţei şi sunt doritori să primească ajutor.

Copiii cu simptome de externalizare (tulburări de conduită sau de opoziţie) tind să îi critice pe alţii, sunt mai puţin capabili să-şi vadă rolul propriu în geneza acestor dificultăţi şi sunt mai puţin acesibili la lucrul individual. Aceasta tinde să fie o problemă în faza iniţială a tratamentului (221, 180).

Istoric

Psihoterapia copilului a început cu **Sigmund Freud** şi cu prima experienţă psihoterapică a „Micului Hans" publicată în 1909. A fost prima descriere de tratament psihoterapic la copil. Interesul semnificativ asupra vieţii emoţionale şi mintale a copilului a fost generat de teoria dezvoltării psihosexuale a lui Freud, care a considerat că simptome ale adultului pot fi generate de conflicte ce apar în stadii timpuri ale dezvoltării.

Sandor Ferenczi a fost unul dintre primii care a încercat să analizeze copiii, dar a fost repede dezamăgit de descoperirea că aceştia nu doresc decât să se joace.

Hermione Hug-Hellmuth a publicat primul articol privind terapia ludică la copii, sugerând că jocul şi desenul sunt cele mai valide moduri de comunicare folosite de copii.

Anna Freud şi Melanie Klein au dezvoltat domeniul psihanalizei la copil. Melanie Klein a înţeles jocul ca pe echivalent al asociaţii libere de la adult. Ea a fost interesată: de relaţiile obiectuale timpurii; de importanţa fanteziilor subconştiente în fiecare stadiu de dezvoltare; de rolul defenselor primitive ca proiecţia, identificarea proiectivă şi controlul omnipotent; de procesele identificării timpurii; de rolul invidiei şi vinovăţiei în aceste relaţii timpurii.

Anna Freud a privit jocul din perspectiva psihanalitică şi a învăţat despre copil prin joc, dar, din anumite motive, nu a considerat jocul ca substituent al asociaţiei libere. Munca sa s-a concentrat asupra dezvoltării ego-ului, evoluţiei defenselor şi căilor de dezvoltare ale variatelor funcţii ale ego-ului. Ea a descris o continuitate de la capacitatea de a se juca a copilului la capacitatea de a munci a adultului.

Donald Winnicott, psihanalist şi pediatru, a subliniat importanţa relaţiei mamă-copil. Înţelegerea sa asupra obiectului tranziţional ca jucând un rol important în abilitatea copilului de a se separa de figura maternă, a constituit un pas înainte în înţelegerea comportamentelor din copilărie.

August Aichorn a extins primul lucrul psihoterapeutic asupra adolescenţilor delicvenţi.

Jean Piaget s-a axat asupra dezvoltării cognitive a copilului şi influenţei acesteia asupra practicii psihoterapeutice.

William Healey şi-a focalizat atenţia asupra copiilor delicvenţi, abandonaţi şi abuzaţi.

Tehnici

Anna Freud a arătat că ceea ce deosebeşte psihanaliza copilului de celelalte tipuri de terapie este că aceasta se bazează în special pe interpretarea rezistenţei, transferului şi tentativelor de a evita constrângerile, uzul de autoritate, sugestia, abreactia şi manipularea. Ea a notat ***mai*** multe **caracteristici ce deosebesc** psihanaliza copilului de cea a adultului:

– În primul rând copiii, spre deosebire de adulţi, nu hotărăsc singuri să vină la tratament. Ei sunt aduşi de adulţi. De aceea să formezi un grup de lucru orientat pe sarcini este mult mai dificil. Resentimentul datorat faptului că este adus la psihiatru, poate interfera, cu munca terapeutului.

– În studiile sale iniţiale Ana Freud propunea să se folosească mai multe metode nonanalitice pentru a iniţia tratamentul cum ar fi: îi hrănea, le promitea ajutor în relaţia cu părinţi şi profesorii dificili. Mai târziu a revenit asupra acestei poziţii şi a susţinut în schimb o abordare a interpretării de la început.

– Altă diferenţă semnificativă în tehnică este relativa absenţă a asociaţiei libere la copil. Copilul tinde să acţioneze în loc să vorbească şi posedă o rezistenţă înnăscută la regresie (180).

– Jocul, desenul şi punerea în scenă a fanteziilor, conform Annei Freud, nu pot fi acceptate în locul asociaţiei libere deoarece acestea aduc nesiguranţă interpretării simbolice. Acestea servesc doar pentru observaţia psihanalitică.

– În timp ce interpretarea, în principal a rezistenţelor şi transferurilor, rămâne mecanismul principal al terapiei, verbalizarea joacă un rol aparte în procesul interpretării.

Susţinută pentru prima dată de Annie Katan, **verbalizarea** este o premisă indispensabilă procesului secundar de gândire şi promovează analizarea reală şi controlul ego-ului asupra impulsurilor id-ului.

Verbalizarea se referă la narareа directă de către terapeut a jocului copilului, comportamentului, afectelor, reacţiilor lui emoţionale.

Verbalizarea este importantă în tratamentul copiilor de orice vârstă, în particular în tratamentul copiilor preşcolari, de vârstă şcolară mică şi al celor cu întârzieri şi deficite de dezvoltare extreme.

Variatele surse de rezistenţă la copii, conform lui Freud, includ următoarele:

1. Copiii nu hotărăsc singuri să înceapă tratamentul şi de aceea nu sunt obligaţi respectării legilor analitice.
2. Copiii nu acceptă ideea unui tratament de lungă durată.
3. Acţiunea are întâietate asupra vorbelor.
4. Ego-ul copiilor este relativ slab, iar defensele sunt mult mai rigid ascunse.
5. Defensele primitive rămîn prezente.
6. Dorinţa de a creşte, a nega şi rejecta trecutul este mai puternică, de aceea trecutul copilului – conflictual – este adesea inaccesibil.
7. Copiii preferă să externalizeze – să se manifeste decît să internalizeze.

Aceste rezistenţe variate trebuie tratate.

Tratamentul psihanaltic se împarte, în mod tradiţional, în trei faze.

Faza iniţială depinde de realizarea unei puternice relaţii (de lucru) cu părinţii. După aceea, trebuie să i se explice copilului modul de lucru fără a-l covârşi cu explicarea sensului problemelor sau cu anxietatea. Trebuie găsit un mod confortabil de comunicare, în timpul jocului ori trebuie determinat să vorbească despre viaţa sa.

A doua etapă implică o intensificare atât a reacţiilor de transfer cât şi a jocului. Astfel, conflictele de bază sunt lucrate prin interpretarea atât a transferului cât şi a jocului.

Jocul

Jocul a avut un loc central în psihoterapia copilului încă de la început. Este o metodă naturală de comunicare a copilului. Jocul îndeplineşte multe funcţii în dezvoltarea copilului; el include socializarea, dezvoltarea motorie, dezvoltarea imaginaţiei, integrarea emoţiilor şi dezvoltarea autonomiei.

Este discutabil dacă jocul este folosit în final în scopul interpretării terapeutice sau dacă este el însuşi un beneficiu terapeutic primar în contextul terapiei.

Dacă jocul copiilor apare de obicei atât în context social cât şi ca joc solitar, în context terapeutic, jocul nu este nici social, nici solitar.

Jocul în contextul psihoterapiei are **caracteristici speciale**: Terapeutul poate alege dacă să se implice mai mult sau mai puţin în joc, încercând însă să încurajeze elaborarea jocului de către copii.

– Terapeutul poate încerca să redirecţioneze jocul către domeniile de conflict şi poate ajuta copiii să învingă rezistenţa.

– Dacă terapeutul va arăta interes în toate tipurile de joc şi nu va judeca ce e bine sau rău, permis ori prohibit, copiii vor începe să înţeleagă că jocul cu terapeutul este altfel decât cu alţii.

– Astfel, copiii sunt încurajaţi să exprime din ce în ce mai mult material care altfel ar putea rămâne reprimat.

– Unic în jocul ca terapie este echilibrul dintre controlul copiilor asupra jocului şi siguranţa determinată de prezenţa adultului.

– Terapeutul va face câteva comentarii spontane pentru a facilita jocul şi, de asemenea, va amâna să-l întrebe pe copil ce personaj îi place.

– Copilul deţine controlul final asupra scenariului şi poate termina scena cum doreşte.

– Prezenţa terapeutului oferă siguranţă. Chiar şi copiii mai anxioşi, care de obicei se joacă singuri, se simt în siguranţă deoarece prezenţa terapeutului crează ceea ce Donald Winnicott numea un „mediu stabil".

– Facilitatea comunicării depinde de constelaţia relaţiilor obiectuale interne (221, 180).

– Trebuie luate în considerare şi alte aspecte ale jocului în context terapeutic. Acestea includ jocul defensiv, jocul traumatic, folosirea unui anumit tip de joc şi ceea ce Eva Sperling numea „jocul ca mediu de schimbare".

– Jocul poate fi folosit adesea în scopuri de apărare. În aceste cazuri, jocul devine receptiv, mecanic şi previzibil. Astfel sunt evitate contactul interpersonal şi conştientizarea subiectelor personale ameninţătoare.

– În joc nici teraputul nici pacientul nu realizează că pacientul poate testa terapeutul în diverse moduri. Este terapeutul cu adevărat interesat? Este el cu adevărat răbdător, acceptă fără să judece?

– Eventual, terapeutul trebuie să schimbe natura repetitivă a jocului ori să manevreze jocul către noi activităţi.

– Jocul repetitiv trebuie deosebit de jocul posttraumatic. O situaţie traumatică este repetată fără a fi elaborată în mod special, într-un mod lipsit de imaginaţie. Adesea este lipsită de exprimarea emoţiei. Ceea ce deosebeşte acest tip de joc posttraumatic de jocul defensiv este tipul situaţiei traumatice zugrăvite, care trebuie să fi fost neobişnuită şi foarte stresantă. Exemple de astfel de traume: dezastre naturale, participarea directă sau indirectă la accidente/crime, răpiri. În aceste cazuri tehnica diferă de cele folosite în jocul defensiv. Unul din scopurile terapiei este de a face legătura dintre situaţia traumatică şi emoţia, sentimentele perturbate.

– Copiii preşcolari tind să se folosească de un amestec de jucării şi joc liber. Interesul lor în jocuri reflectă stadiul Piaget-ian al operaţiilor concrete în care copiii devin capabili să înţeleagă regulile ce guvernează realitatea externă.

– După cum afirma John Meeks, când copiii se prind într-un joc ei trec într-o lume aparte a jocului. Dacă cineva înţelege jocul ca o situaţie în care fanteziile inconstiente domină realitatea, aceeaşi situaţie apare când îşi creează propriile reguli de joc. Copiii sunt motivaţi de ceea ce vor ei să fie realitate, nu de ceea ce percep ca atare.

– Terapeutul trebuie să-si noteze noul set de reguli invocat de copii pentru a-i ajuta şi să sprijine dezvoltarea funcţiilor superego-ului , nejudecând aceasta.

– Joaca în terapie este folosită adesea ca mediu de schimb între pacient şi terapeut. Deoarece copiii nu pot susţine o conversaţie pe tot parcursul şedinţei de terapie, jocul serveşte pentru structurarea interacţiunii dintre copil şi terapeut (221, 257, 180).

Transferul

Majoritatea psihoterapeuţilor orientaţi psihodinamic sunt de acord că transferul este elementul central în procesul terapeutic. Prin interpretarea transferului conflictele pot fi rezolvate.

Transferul este văzut ca o fereastră a orgânzării psihice. Prin el, relaţiile din trecut devin evidente în relaţia actuală cu terapeutul (221).

Aplicarea conceptului de transfer în tratarea copiilor necesită modificări. Copiii folosesc terapeutul în mod diferit faţă de adulţi (A. Freud). Foamea de experienţe noi a copiilor este adesea mai puternică decât compulsia la repetiţie. Astfel, copiii sunt atraşi de ceea ce este nou în relaţia cu terapeutul.

Aceasta nu exclude repetarea elementelor din trecut, dar ele coexistă cu noile experimentări. Terapeuţii trebuie să deosebească noile experimentări de elementele din trecut care se repetă. În plus, faptul că un copil se va apropia de teraput ca de un nou obiect determină alte oportunităţi pentru terapeut în privinţa noilor identificări.

Şi alţi factori sunt asociaţi cu transferul la copii.

Foarte important este faptul că majoritatea copiilor locuiesc cu părinţii lor, ei nefind separaţi fizic şi psihologic de aceştia. Datorită menţinerii acestor relaţii cu părinţii multe moduri de interacţiune par să semene cu transferul dar trebuie diferenţiat de el.

Robert Tyson şi Dayllis Tyson au remarcat următoarele reacţii:

1. **Modurile obişnuite de relaţie** sunt tipuri caracteristice de relaţionare cu ceilalţi. Pot apare în terapie dar nu sunt specifice terapiei;

2. **Transferul relaţiilor curente** se referă la „prea plinul" interacţiunilor curente cu părinţii. Copiii şi adolescenţii văd adesea în terapeut a extensie a părinţilor, de aceea ei sunt înclinaţi către acest tip de relaţie cu aceştia;

3. **Transferul experienţelor trecute** se referă la un tip de reacţie de transfer limitată care apare după o oarecare perioadă de tratament. Copiii sunt în mod obişnuit conştienţi de unele schimbări calitative în privinţa sentimentelor şi atitudinilor faţă de terapeut.

4. **Nevroza de transfer** implică schimbări calitative şi cantitative, astfel că multe dintre interacţiunile pacientului cu terapeutul (dar nu toate) sunt dominate de conflictele din trecut, puternic simţite în prezent. Când nevroza de transfer este stabilită, elementele nevrotice din viaţa copilului se vor concentra asupra terapeutului, copilul eliberându-se de influenţa acestor conflicte. Nu toate psihoterapiile progresează până la

dezvoltarea nevrozei de transfer. De fapt, unii se întreabă dacă se poate realiza o adevărată nevroză de transfer cu copiii în cele din urmă. O nevroză de transfer apare mai degrabă când au încetat să mai existe relaţiile de obicei esenţiale. În acelaşi timp, copiii pot vedea în terapeut cauza principală a dificultăţilor lor şi să dorească astfel să scape de terapie. Înţelegerea surselor variate ale şovăielilor terapeutului în tratamentul copiilor este esenţială pentru intrpretarea efectivă (221).

Interpretarea

Interpretrea se referă la un set de comunicări de la analist către pacient determinând o schimbare dinamică în structurarea personalităţii. În mod specific, interpretările au ca scop să facă inconştientul conştient şi sunt în mod obişnuit centrate atât pe apărare cât şi pe explicaţia transferului. Variabilitatea dezvoltării copiilor necesită modificarea folosirii acestor interpretări la copii.

Melvin Lewis a propus ca interpretarea la copii să cuprindă o scală de 6 tipuri de intervenţie:

1. Stadiul de definire a cadrului terapeutic are ca scop creearea **condiţiilor necesare lucrului terapeutic**; de exemplu, li se spune copiilor că terapia este unică deoarece le permite să înţeleagă propriile lor sentimente şi acţiuni;

2. Stadiul de concentrare asupra subiectului **concentrează copiii asupra veridicităţii propriilor lor acţiuni** sau afirmaţii. Aceasta implică clasificarea directă, de ex: un subiect poate vorbi drăguţ dar să facă în acelaţi timp lucruri rele;

3. Stadiul de identificare a problemelor încearcă **să identifice subiectele** care apar în moduri diferite. Dacă copii se întristează la plecarea prietenilor în viaţa reală sau a personajelor dintr-o piesă, acest lucru poate fi subliniat. Aceasta necesită capacităţi cognitive care **să le permită generalizarea dincolo de situaţia dată**;

4. Stadiul situaţional **rolul copiilor în generarea relaţiilor emoţionale** poate fi pus în evidenţă prin **dezvoltarea abilităţilor de a recunoaşte** un afect ori o reacţie apărute în situaţii diferite;

5. Interpretările transferului sunt esenţiale. După cum s-a spus în capitolul anterior, transferul nu este atât de discret la copii ca la adulţi.

Cu toate acestea, transferul se manifestă în grade diferite, compact (ca transferul nevrotic) ori incomplet. Afirmaţiile care elucidează natura unei relaţii de obiect timpurii sunt considerate a fi miezul conflictului.

6. Stadiul de clarificare a etiologiei încearcă să **facă legătura între evenimente desfăşurate anterior şi evenimentele** şi comportamentul actual prin aduceri aminte şi reconstruiri. În timp ce limitele cognitive ale copiilor pot face acest aspect al muncii dificil, la sfârşit, copiii îşi pot aminti adesea faze iniţiale ale tratamentului. Acestea fac unele aspecte ale reconstrucţiei posibile.

În limite largi, psihoterapia variază de la psihoterapia expresiv-suportivă la psihoterapia expresivă şi la psihanaliză.

În **psihoterapia expresiv-suportivă** nu se urmăreşte rezoluţia conflictelor. Se urmăreşte rezolvarea simptomelor, dar fără să se modifice caracterul copilului (185).

Alianţa terapeutică este văzută ca un scop în sine, accentuându-se identificarea cu terapeutul şi o experienţă emoţională corectivă în terapie. Tipurile obişnuite de intervenţie includ clarificările, confruntările şi intervenţiile suportive.

Interpretările transferului sunt în general limitate la transferul negativ pentru a facilita tratamentul.

Terapeutul alege subiectele pentru a fi discutate şi dă informaţii şi sfaturi.

În psihoterapia expresivă, ţinta este rezoluţia conflictelor din câteva stadii de dezvoltare. Copiii sunt lăsaţi să aibă o mai mare autonomie în elaborarea tratamentului. Intervenţiile includ, clarificări şi confruntări, sunt posibile unele interpretări neconstructive şi de transfer (181, 257).

În psihanaliza copilului ţinta nu este doar rezoluţia simptomului ori schimbarea caracterului. Este urmărită rezoluţia conflictelor din toate stadiile de dezvoltare.

Este urmărită dezvoltarea transferului nevrotic complet şi folosirea acestuia la efectuarea interpretării. Celelalte tipuri de intervenţii verbale sunt doar paşi preliminari în drumul spre intepretările neconstructive ale transferului.

Limitele psihoterapiei clasice în patologia infantilă vazute de LEVIS OWEN ar fi: Psihoterapia clasică, conform propriei teorii, se bazează predominant pe interpretarea ca mecanism de modificare psihică.

Interpretarea este o intervenţie verbală. Accentuarea pe intervenţia verbală se bazează pe conceptul că verbalizarea plasează dorinţele, afectele şi temerile sub controlul raţional al ego-ului. Astfel, în schema lui Kemberg, tratmentul progresează de la tratamentul mai puţin complet (suportiv-expresiv) la tratamentul complet psihanalitic. Tratamentul complet implică modificarea caracterului.

Ameliorarea simptomelor, modificarea diagnostică sau ameliorarea funcţionării sociale şi adaptative sunt presupuse a urma modificării caracterului. Schimbarea caracterului e posibilă prin determinarea verbală a subiectului de a pătrunde în interiorul conflictului.

Copiii se pot schimba şi se schimbă prin psihoterapie analitică, fapt dovedit prin studiile lui Foneagy şi Moran, Trget şi Fonegy (221, 257).

În maniera psihanlitică clasică, Kennedy a descris limitele capacităţii copiilor de insight (perspicacitate psihologică, intuiţie) pentru fiecare stadiu de dezvoltare. Egocentrismul, orientarea bazată pe nonrealitate a copiilor şcolari exclude insight-ul lor obiectiv. Trebuinţele şi dorinţele lor domină momentul. Stadiul Piagetian al operaţiilor concrete ale gândirii este în mod esenţial un scop în explorarea lumii înconjurătoare a regulilor după care ea operează. Astfel, există o rezistenţă în explorarea lumii interioare: Deci, în timp ce obiectivul este accesibil, subiectivul se opune (rezistă).

Pentru adolescent, alţi factori se opun realizării insight-ului.

Deşi la adolescenţi este dezvoltată capacitatea gândirii abstracte, care ar trebui să faciliteze realizarea insight-ului, tendinţa lor crescută către introspecţie este bazată pe un narcisism defensiv care (într-un mod similar cu preşcolarul) exclude o percepţie adecvată a lumii interioare şi se opune realizării unui insight complet.

S. Harter afirmă că, în timp ce copiii în stadiul preoperaţional pot face asociaţii libere, gândirea lor limitează abilitatea de a distinge fantezia de realitate, abilitatea lor de a prelua ceea ce terapeutul le subliniază şi dificultatea lor în aprecierea conexiunilor şi interferenţelor.

Exprimarea şi înţelegerea emoţiei este procesul de bază în psihoterapie. Capacitatea copilului de a experimenta emoţii contradictorii (direcţionate uneori către aceeaţi persoană) poate să nu se dezvolte până la sfârşitul perioadei de latenţă.

De aceea, aceste operaţii mintale care sunt invocate în procesul interpretării nu sunt bine stabilite la vârsta la care mulţi copii trec prin psihoterapie.

Trebuie reţinut că atunci când copiii se confruntă cu o emoţie intensă sau cu un stres neobişnuit, ei par a experimenta atât regresia emoţională cât şi regresia cognitivă.

De fapt, toate comportamentele regresive au atât componentă emoţională cât şi componentă cognitivă. Astfel, deşi copilul se poate să fi achiziţionat recent cogniţii mai avansate într-un anumit domeniu, această achiziţie cel mai probabil se va pierde atunci când e mai mare nevoie de ea, mai precis în momentele cruciale ale terapiei, când emoţia atinge un anumit nivel. Posibilităţile de interpretare sunt atunci diminuate în mod corespunzător.

În ultimii ani, terapeuţii de formaţie psihanalitică au gândit alternative la terapia clasică, considerate mai benefice: «tehnicile integrative» şi «mentalizarea», care reprezintă două arii de interes actual.

2. Psihoterapia pe termen scurt

Psihoterapia de scurtă durată se defineşte ca fiind o intervenţie ce se ghidează după un set de principii, constă într-un model teoretic ales şi foloseşte tehnici esenţiale pentru tratamentul specific.

Din aceasta categorie fac parte:

- Tehnicile de psihoterapie psihodinamică de scurtă durată.
- Terapia comportamentală.
- Terapia cognitivă.
- Terapia comportamental- cognitivă.

Se limitează la 1 până la 30 de şedinţe, depinzând de modelul teoretic ales. Tehnica majoră, interpretarea este adaptată formatului scurt de terapie.

Teoriile comportamentală, cognitivă şi cognitiv-comportamentală au ca scop identificarea problemei primare şi a comportamentelor ce menţin tulburarea. Principalele tehnici terapeutice folosesc medierea verbală ori cognitivă pentru a produce schimbarea de comportament.

Terapeuţii se concentrează permanent asupra scopurilor terapiei şi îşi permit doar mici deviaţii de la problema respectivă.

Istoric

Terapia de scurtă durată folosita la copil şi adolescent a deviat din cea a adultului. Doar câteva tehnici s-au dezvoltat în mod specific la copii, ca terapia prin joc, managementul familial.

Terapia de scurtă durată a început cu Sigmund Freud care a căutat o terapie scurtă pentru nevroze. El credea că odată ce etiologia nevrozei e cunoscută, aceasta va conduce către o soluţie şi o rezolvare rapidă. De exemplu, Freud l-a tratat pe compozitorul Gustave Mahler într-o singură şedinţă de 4 ore şi pe dirijorul Bruno Walter în 6 şedinţe. În cartea sa „Studii asupra isteriei", Freud arată că în unele cazuri, odată ce problema este identificată şi discutată, ea este rezolvată.

Otto Rank poate fi considerat predecesorul terapiei scurte contemporane. Opinia sa asupra postulatelor separării şi uniunii din cursul dezvoltării umane constă în

pendularea individului între ataşament emoţional şi dependenţă pe de-o parte , separare şi independenţă pe de altă parte. El a accentuat că în terapie pacientul învaţă să se separare de un obiect drag şi eventual pierdut.

Orientarea către acest tip de terapie a constituit un răspuns la numarul mare de pacienţi , resurse limitate, la factorii economici.

În timpul celui de-al doilea război mondial, nevoia intervenţiilor terapeutice de scurtă durată a devenit crucială, ele adresându-se simptomelor determinate de stress la soldaţi. Schimbările psihosociale şi traumele rezultate în urma războiului au determinat psihoterapeuţii să caute metode de tratament mai scurte şi mai directive. Iniţial, terapia de scurtă durată era intervenţia de criză pentru reducerea stresului, a simptomelor determinate de acesta şi prevenirea lor.

Aceste intervenţii pe termen scurt se bazau pe principiile psihanalizei şi pe fenomenul de transfer.

Munca lui Franz Alexander şi a lui Thomas French, care au şlefuit calea către terapia de scurtă durată, se baza, de asemenea, pe înţelegerea psihanalitică a personalităţii şi pe procesul psihoterapeutic. Ei au încercat să definească principiile de bază ce fac posibilă o terapie mai scurtă şi mai eficientă. Ei au avansat „conceptul de experienţă emoţională corectivă" care se axează pe modificarea emoţională bazată pe reexperimentarea conflictelor vechi în cadrul relaţiei psihoterapeutice şi „principiul flexibilităţii" în care terapeutul creează un climat interpersonal.

1941 – Abraham Kardiner a arătat în cartea sa „The Traumatic Neuroses of War" că un diagnostic precis trebuie legat de o intervenţie specifică.

1947 – George Kriegman şi Harlan Wright au studiat o problemă diagnostică specifică – enurezisul la soldaţi – şi au evaluat câteva tehnici de terapie ca sugestia, relaxarea, hipnoza şi reeducarea.

Asociaţia Veteranilor a iniţiat dezvoltarea şi adoptarea terapiei de scurtă durată indicând acestora tratamentul psihoterapeutic cu un număr limitat de şedinţe.

1958 – Leopold Bellak înfiinţează „Trouble Shooting Clinic" în Queens (221).

Mişcarea socială din 1960, cu acţiunile sale politice, anticultură, cu disponibilităţile sale către droguri şi schimbările standardelor de morală, a contribuit la instituirea terapiei de scurtă durată.

Mulţi indivizi, în acea perioadă, au experimentat adevărate «furtuni» situaţionale şi personale care, adesea, au necesitat ajutor psihologic.

Începe să se dezvolte şi terapia comportamentală care se axează pe tratament specific adresat unei probleme specifice.

Terapia comportamentală redefineşte rolul terapeutului prin ignorarea realizării unei alianţe şi a creativităţii terapeutului, acesta trebuind să treacă direct la atac, asumându-şi un rol activ şi direcţionând clientul.

1940 – a apărut terapia de scurtă durată la copii şi adolescenţi.

Terapia de lungă durată, scumpă şi mare consumatoare de timp a devenit prohibită datorită nerespectării programelor, abandonării terapiei şi inabilităţii copiilor şi părinţilor de a susţine un angajament pe termen lung. De asemenea, erau din ce în ce mai mulţi copii şi părinţi care necesitau tratament de urgenţă.

Toate terapiile de scurtă durată pentru copii şi adolescenţi se bazau pe modelul de terapie psihanalitică-psihodinamică a adultului. În timpul primelor două şedinţe

copiii erau ajutaţi să-şi clarifice emoţiile, sentimentele, conceptul de sine, dorinţele, nevole şi să le exprime prin joc, imaginaţie, fantezie.

Astăzi, primele două şedinţe ale majorităţii tipurilor de terapie, sunt folosite pentru a evalua copilul şi pentru a determina problema pentru care se adresează terapiei.

Câteva probleme ale copilăriei (fobia şcolară, tulburarile de comportament, cele cu internalizarea conflictului) au fost de atunci tratate prin terapie comportamentală ori psihanalitică.

1970 – Terapia cognitivă a luat amploare, iar astăzi, în general, se foloseste terapia cognitiv-comportamentală.

Cercetările privind terapia de scurtă durată la copii sunt sărace.

Pe lângă tratamentul „Micului Hans" efectuat de Freud, una dintre primele terapii de scurtă durată la copil a apărut în 1946, într-un studiu efectuat de Evelyn Alpern, care a comparat rezultatele a două abordări: observarea copiilor şi a părinţilor separat şi observarea lor împreună.

Caracteristicile de bază ale tehnicilor de scurtă durată

Majoritatea psihoterapiilor au câteva caracteristici de bază:

– **sunt foarte selective** în ceea ce priveşte problema care trebuie tratată şi pacienţii implicaţi. Astfel, problema sau simptomul trebuie analizate, folosindu-se criterii selective de includere şi excludere.

– primele două-trei şedinţe sunt dedicate **evaluării copilului** şi problemei respective.

– sunt **explicate principiile terapiei**, este subliniată necesitatea urgenţei procesului de schimbare şi explicate tehnicile folosite.

– terapeutul şi pacientul se concentrează asupra simptomelor principale. Fiecare modalitate terapeutică urmează propriile principii de tratament.

– terapeutul îşi asumă un **rol activ şi direct** în susţinerea bunei funcţionări a clientului, încurajând simultan capacitatea copilului de schimbare.

– terapeutul cognitiv-comportamental **încredinţează sarcini şi teme** pacientului şi aşteaptă de la pacient să fie un participant activ în procesul terapeutic.

Criterii de selecţie

– În mod obişnuit, pentru terapia de scurtă durată sunt selectaţi copiii cu **psihopatologie mai puţin severă**.

– Pentru terapia psihanalitică-psihodinamică de scurtă durată copiii trebuie să posede **capacităţi relaţionale obiective**, încredere, apărări ale ego-ului care să funcţioneze adecvat, flexibilitate şi abilitatea de a intra rapid şi de a părăsi apoi o relaţie semnificativă.

– Copiii care pot beneficia de o terapie comportamentală şi cognitiv-comportamentală sunt aceia ale căror probleme sunt specifice ca: **fobia specifică**, simptome din sfera **tulburărilor anxioase, simptome ale tulburărilor afective, tulburări de conduită** şi alte probleme ale copilăriei bine definite.

– Sunt excluşi copiii cu psihopatologie cronică, ca: simptomele psihotice, disabilităţile de dezvoltare, abuz traumatic şi aceia lipsiţi de îndemânări verbale şi cognitive. Sunt excluşi, de asemenea, cei cu deprivare maternă, pierdere severă (a unui părinte) şi patologie familială severă.

Indicaţii

Psihoterapia de scurtă durată e în general indicată pentru problemele specifice, bine delimitate (vezi cap. următor).

Limite

Terapiile de scurtă durată au multe limite şi contraindicaţii care constau în faptul că sindroamele ori tulburarile severe sunt excluse.

– ***Psihoterapia psihodinamică*** de scurtă durată e contraindicată copiilor cu rezistenţă crescută ori acelora cu comportament antisocial, tulburări de dezvoltare ori alt tip de psihopatologie severă ori acelora ai căror familii au un nivel educaţional scăzut.

– ***Psihoterapia comportamentală*** nu e recomandată celor cu disfuncţionalităţi clinice ori cu comorbiditate.

– ***Terapia cognitivă*** nu e indicată copiilor cu comorbiditate şi psihopatologie severă.

CARACTERISTICI ALE TERAPIEI PSIHODINAMICE DE SCURTĂ DURATĂ LA COPIL

– În timpul fazei de evaluare, terapeutul ia o anamneză completă şi îşi formează o opinie clinică asupra simptomatologiei şi modului de operare. În plus, este formată o opinie clinică pe baza anamnezei dată de copii şi de părinţii lor; sunt examinate relaţiile copiilor cu părinţii, rudele, colegii; e luat în considerare comportamentul copilului din timpul interviului.

– Este evaluată motivaţia copilului.

– Terapeutul este suportiv, empatic şi convingător şi le arată copiilor că le pasă de sentimentele şi problemele lor.

– În faza iniţială este făcut un efort pentru realizarea unei bune relaţii de lucru şi se decide momentul finalizării terapiei.

– Următorul pas este să ajute copilul să dobândească intuiţia psihologică de a vedea ceea ce se întâmplă în spatele problemelor lui. Aceasta se poate realiza prin intermediul folosirii viselor, jocului sau interpretarea transferului. Uneori interpretările merg dincolo de materialul fenomenologic şi includ operaţiile de apărare inconştiente, tendinţele instinctuale suprimate şi înţelesurile ascunse ale diferitelor moduri de comportament.

– Interpretările sunt făcute empatic, cu căldură, ajutând copilul să înţeleagă cauza problemei, modul cum aceasta afectează comportamentul şi dezvoltarea copilului.

– Următorul stadiu este dedicat ajutării copilului în rezolvarea conflictului pentru care a fost adus la terapeut, încurajându-l să-şi folosească noua capacitate (intuiţie) psihologică în rezolvarea problemelor sale. Aceasta înseamnă depăşirea temerilor şi demararea unor acţiuni anxiogene de către copil, terapeutul trebuind să-şi ţină promisiunea de a-l recompensa.

– Terapeutul şi copilul discută strategiile şi posibilele consecinţe ale acţiunilor, încurajându-l şi sprijinindu-l pe copil până când acesta poate realiza acţiunile respective fără probleme.

– Testul final constă în a integra ceea ce a învăţat.Copilul realizează astfel că numai aşa poate controla anxietatea şi tensiunea generată de diferiţi stresori. El poate astfel să găsească căi diferite de acţiune în situaţii stresante.

Anumite tehnici terapeutice sunt specifice pentru copiii ca: pictatul cu degetele, desenul, marionetele şi alte jocuri. Toate au ca scop eliberarea fanteziilor şi lumii interioare a copilului, înţelegerea ei şi diminuarea temerilor.

Terapia prin joc, tehnică folosită la copiii de 4–12 ani, utilizează jocurile, desenul, construirea de diferite obiecte, păpuşile sau marionetele care permit copilului să-şi elibereze propriile sentimente, temerile, furia, singurătatea şi sentimentul de eşec sau inadecvare. Copiilor li se dă oportunitatea să-şi analizeze problemele lor şi relaţiile lor cu ceilalţi şi să lucreze asupra motivelor pentru care sunt aduşi la terapeut. Scopul terapiei este de a obţine o ameliorare clinică şi de a învăţa copilul să facă faţă problemelor.

Terapia prin joc promovează dezvoltarea încrederii în exprimarea trăirilor.

Nararea reciprocă a unei poveşti este o tehnică în care copilul spune primul o poveste. Terapeutul analizează povestea în manieră psihodinamică şi spune apoi propria poveste cu aceleaşi personaje, adaptând-o şi rezolvând conflictele apărute în povestea copilului.

Crearea unei poveşti constă în scrierea de către terapeut a unei poveşti folosind conceptele exprimate de copil şi cunoştinţele sale privind problemele copilului. Scopul este de a pătrunde în lumea copilului şi de a facilita exprimarea fanteziilor de către copil. Astfel se sugerează copilului noi moduri de exprimare a sentimentelor şi îl implică într-o lume dincolo de fantezii. Poveştile sunt ajustate pentru a reflecta nevoile individuale ale copilului.

Nici o terapie scurtă nu e concepută fără implicarea părinţilor ori a întregii familii. Fiecare şedinţă cu copilul este suplimentată de una cu familia. Copilul este ajutat prin faptul că părinţii asistă la producerea schimbării copilului şi la maturizarea acestuia. Ei sunt implicaţi activ în şedinţe individuale sau comune, încă de la începutul terapiei, atât pentru obţinerea de informaţii cât şi pentru desfăşurarea procesului terapeutic.

Dacă e necesar, părinţii sunt ajutaţi să-şi recunoască şi să-şi rezolve propriile lor conflicte. Tehnicile folosite cu părinţii sunt abordări psihoeducaţionale, suportul, clarificarea şi sfătuirea.

TERAPIA COMPORTAMENTALĂ ŞI PARTICULARITĂŢI ÎN TRATAMENTUL COPILULUI

Terapia comportamentală este o denumire generică a mai multor tehnici folosite pentru tratarea diferitelor probleme clinice.

Are la bază opt principii:

1. Se concentrează mai degrabă asupra comportamentului decât asupra cauzei care-l determină;
2. Consideră că un comportament greşit e rezultatul învăţării;
3. Presupune că principiul învăţării poate modifica comportamentul;

4. Stabileşte specific şi clar scopul tratamentului;
5. Respinge teoria caracteristică clasică;
6. Terapeutul adaptează metoda de tratament la problema copilului;
7. Se concentrează pe „aici şi acum";
8. Terapeutul pune mare preţ pe obţinerea sprijinului empiric în tehnica sa (221, 180).

În general, terapia comportamentală se axează pe promovarea comportamentelor adaptative prosociale şi pe obţinerea diminuări comportamentelor greşite.

Terapia comportamentală dă atenţie primară comportamentului ca metodă de tratare a problemelor clinice.

Istoric

Intervenţiile comportamentale cuprind mai multe teorii legate de modul cum apar şi se menţin problemele clinice. Aceste teorii diferă în ceea ce priveşte explicarea comportamentului ca şi în rolul pe care aceste teorii îl acordă influenţării proceselor individuale (gândire, percepţii, credinţe) ori proceselor determinate de evenimente din mediu.

Terapia cpmportamentală îşi are rădăcinile în lucrările lui Joseph Wolpe, B.F.Skinner şi Albert Bandura.

Munca lui **Wolpe** privind dezvoltarea experimentală a nevrozei la pisici a condus către o tehnica clinică importantă cunoscută sub denumirea de desensibilizare sistematică. Wolpe a presupus că anxietatea stă la baza majorităţii comportamentelor nevrotice ori greşite. Această teorie se bazează pe modelul Pavlovian şi consideră că anxietatea este condiţionată de stimuli inofensivi.

Bazate pe acest postulat, câteva tehnici de tratament ca: desensibilizarea sistematică, desensibilizarea în vivo şi inhibiţia reciprocă au fost dezvoltate pentru realizarea decondiţionării răspunsurilor sistemului nervos la stimuli declanşaţi din mediu.

Skinner a susţinut că principiul determinat de studiul său asupra condiţionării operante şi, în particular, efectul învăţării consecinţelor comportamentului pot fi aplicate terapeutic.

Condiţionarea operantă presupune că majoritata problemelor emoţionale sunt reacţii la controlul exagerat al evenimentelor, la pierderea controlului sau la ambele.

Terapia bazată pe condiţionarea operantă are ca scop modificarea frecvenţei comportamentelor manifestate şi controlul consecinţelor acestor comportamente, diminuându-le pe cele greşite şi intensificându-le pe cele bune.

Tehnicile comportamentale bazate pe acest model de terapie sunt folosite frecvent în terapia comportamentală de scurtă durată la copii, incluzând: întărirea pozitivă, întărirea negativă, pedeapsa, extincţia, modelarea, economia simbolurilor şi realizarea de contract cu copilul.

Lucrările lui **Bandura** au la bază teoria învăţării sociale, care influenţează modul de comportament. Bandura subliniază că modificarea comportamentului implică procese simbolice cognitive, cum ar fi evidenţiarea prin învăţare observaţională.

Premisa sa constă în faptul că modul de comportament poate fi schimbat prin însuşirea experienţelor noi învăţate. De exemplu, învăţarea deprinderilor sociale

include: **modelarea** (o formă de joc de rol), **comportamentul repetitiv, feedback-ul corectat** (de către terapeut), **antrenarea** şi **întărirea.**

Studiile lui Bandura au constituit avangarda terapiilor cognitiv-comportamentale.

În general, terapia comportamentală consideră că omul devine ceea ce este atât datorită moştenirii genetice cât şi datorită învăţării prin interacţiunea cu mediul.

Dificultăţile apar când învăţarea este inadecvată sau deficitară. Problemele pot fi corectate oferind experienţele necesare învăţării.

Tehnici

Intervenţiile terapeutice comportamentale combină tehnicile de tratament ale tuturor şcolilor. Se concentrează direct pe comportamentul manifestat şi dă principala atenţie acestuia în rezolvarea problemelor. Ele nu se bazează pe relaţia terapeutică ori pe dezvoltarea insight-ului terapeutic. Mai mult, ele se bazează pe tratamentul activ, direct, folosind abordările orientate pe problemă. Copiii şi părinţii joacă un rol important în dezvoltarea planului de acţiune pentru modificarea comportamentului.

Există cinci stadii în intervenţia comportamentală terapeutică:

1. **Detalierea analizei problemelor copilului şi a factorilor legaţi de acestea.** Astfel, comportamentul modificat este identificat şi evaluat cu grijă, folosind majoritatea tehnicilor informaţionale. Persoanele importante implicate în viaţa copilului (părinţii, profesorii şi alţii afectaţi de comportamentul copilului) sunt angajate în evaluarea naturii problemei.

2. **Determinarea scopurilor specifice de tratament.** Astfel, scopurile şi procedurile sunt discutate cu copilul şi părinţii.

3. **Dezvoltarea unui plan de tratament** implicând folosirea de tehnici de terapie comportamentală aplicabile problemei copilului.

4. **Implementarea planului de tratament.** Pot fi prescrise moduri explicite de învăţare, ca temele pentru acasă, pentru a facilita deprinderea noilor comportamente în viaţa de zi cu zi.

Activităţile sunt îndeplinite atât în cadrul şedinţelor terapeutice cât şi în afara lor.

5. **Sunt evaluate obiectiv rezultatele tratamentului,** determinându-se scopurile propuse pentru a fi realizate. Deşi tratamentul este limitat în timp, sunt posibile, în funcţie de rezultat, modificarea şi prelungirea tratamentului.

Următoarele **tehnici terapeutice** sunt cele mai folosite:

Desensibilizarea sistematică implică relaxarea tuturor muşchilor corpului urmată de şedinţa propriu-zisă. Terapeutul realizează împreună cu copilul o ierarhie a anxietăţii. În timpul relaxării, terapeutul îi cere copilului să-şi imagineze o situaţie legată de item-ul cel mai puţin producător de anxietate. Procesul continuă introducând stimuli cu un nivel din ce în ce mai mare de anxietate, până ce aceasta e eliminată.

Desensibilizarea autocontrolată este un proces activ de mediere în care copilul învaţă să întrerupă gândirea greşită în timpul relaxării.

Constă din patru paşi:

1. direcţionarea atenţiei copilului spre senzaţii relaxante cât şi către senzaţii stresante;
2. încorporarea unei variate situaţii stresante în ierarhia anxietăţii pentru a susţine generalizarea;

3. menţinerea imaginii continue a copilului asupra scenei producătoare de anxietate în timpul relaxării;

4. încurajarea copilului să practice această metodă în situaţii generatoare de anxietate.

Expunerea, alcătuită din desensibilizare in vivo imaginal (parte a imago-ului) şi desensibilizarea imago-ului; este structurată şi implică confruntarea cu stimuli producători de teamă.

Întărirea pozitivă, se referă la aplicarea întăririi pozitive urmată de răspuns sau un mod anumit de comportament, pentru a intensifica apariţia acestui răspuns/ copmportament.

Economia semnalelor implică stabilirea unui mediu în care comportamentele adecvate sunt întărite constant prin stimulări general condiţionate care pot fi schimbate pentru stimulări de rezervă.

Aceasta implică:

– definirea copmportamentului urmărit a fi întărit;

– selectarea semnalelor şi stimulilor de rezervă;

– dezvoltarea unui sistem de monitorizare şi evaluare a acestei tehnici;

– dezvoltarea unui plan pentru rezolvarea eventualităţilor.

Răsplata răspunsului este asociată cu ***economia simbolurilor*** şi implică retragerea stimulilor pentru comportamentul neadecvat. Este mai eficient când e folosit împreună cu întărirea pozitivă pentru comportamente alternative.

Pedeapsa se referă la aplicarea stimulilor contrari (retragerea privilegiului) la apariţia unui astfel de comportament.

Managementul posibilităţilor **(eventualităţilor)** se referă la angajamentul formal dintre doi sau mai mulţi indivizi (terapeut, copil, părinte), care stabileşte ce comportamente urmează să fie modificate şi care sunt consecinţele acestor modificări.

Contractul trebuie să definească explicit rolul fiecărei părţi implicate şi recompensele pentru respectarea responsabilităţilor.

Comportamentele incluse în contract trebuie să poată fi monitorizate. Trebuie să fie stabilit un sistem de sancţiuni pentru nerespectarea contractului (termenilor contractuali) ca şi bonificaţiile pentru complianţă.

Trebuie pus la punct un sistem de ţinere a evidenţei pentru furnizarea părţilor implicate a informaţiilor legate de frecvenţa comportamentelor urmărite şi de stimulii folosiţi penru obţinerea acestor comportamente.

Pauză = time out -ul se referă la îndepărtarea întăririlor pozitive pentru o anumită perioadă de timp, urmărindu-se producerea unui comportament inadecvat (indezirabil). Ideal este să se îndepărteze toate sursele de întărire. Izolarea este obişnuită. Această tehnică are succes în mediul de acasă sau de la şcoală.

Indicaţii

Terapia comportamentală este aplicată cu succes la o varietate de probleme: fobii, tulburări obsesiv-compulsive, anxietatea generalizată, depresia, enurezis, encoprezis, abuzul de substanţe, agresivitatea, delicvenţa şi tulburările de alimentaţie.

Rar este folosită o singură tehnică de tratament.

TERAPIA COGNITIVĂ – PARTICULARITĂŢI ÎN TRATAMENTUL COPIILOR

Terapia cognitivă foloseşte o abordare activă, directă limitată în timp, structurată a tehnicilor care încearcă să determine modificarea procesului cognitiv al copilului prin schimbarea comportamentului şi afectelor.

Premisa este că, gândirea şi învăţarea greşită determină comportamentul respectiv; deci, copiii concep în mod greşit mediul lor.

Schimbarea include percepţiile, auto-afirmaţiile, atribuţiile şi expectaţiile.

Unele abordări sunt axate pe modificarea credinţelor greşite; altele încearcă să compenseze deficitele observate în deprinderile cognitive.

Istoric

Trei teorii au influenţat puternic dezvoltarea terapiei cognitive.

Albert Ellis sugera în 1962 că psihopatologia se naşte din credinţe deficitare, greşite şi iraţionale. Această teorie a condus la o teorie raţional-emotivă al cărei obiectiv este de a substitui gândirea greşită cu un mod de gândire adecvat.

În 1973 a apărut teoria auto-instrucţiei a lui **Donald Meichenbaum**. Scopul terapiei bazată pe această teorie este de a învăţa indivizii să-şi intensifice deprinderile exemplare prin educaţie, controlul instinctelor fiziologice, repetiţia şi relaxarea fizică.

În 1976 **Aaron Beck** dezvoltă un tratament pentru depresie bazat pe observarea că persoanele cu depresie au o viziune negativă asupra lor înşişi, experienţelor lor şi viitorul lui.

Obiectivul terapiei este de a schimba gândirea distorsionată, ajutând individul să ia in considerare alternativele.

Cogniţia este o variabilă semnificativă în dezvoltarea şi menţinerea psihopatologiei. Se consideră că pentru a înţelege omul, trebuie recunoscut atât rolul mediului în direcţionarea experienţelor individuale cât şi rolul individului în interpretarea acestui mediu.

Modelele cognitive ale psihopatologiei sugerează că experienţele individului determină reacţiile lui emoţionale la evenimente şi comportamentele viitoare în situaţiile similare. Există o interacţiune esenţială între modul de a simţi al individului şi modul de a acţiona, care influenţează felul individului de a defini lumea, de a se defini pe sine şi modul de a privi viitorul.

Se presupune că acei copii cu deficienţe în înţelegerea proceselor particulare si cu incapacitatea de a folosi şi aplica deprinderile cognitive, manifestă comportamente deviante.

Perspectiva cognitivă ia în considerare contribuţiile tendinţelor înnăscute şi experienţa anterioară în care gândirea joacă un rol în determinarea consecutivă a comportamentului.

Teoria cognitivă sugerează că ,gândirea joacă un rol cauzal în generarea şi menţinerea a cel puţin câtorva boli, împreună cu alţi factori.

Tehnici

Terapia cognitivă este un efort de colaborare în care terapeutul, copilul şi părinţii constituie o echipă. Scopul este de a ajuta copiii să-şi descopere disfuncţionalităţile şi gândirea iraţională şi de a testa modul lor de a gândi şi de a se comporta. Terapeutul

propune ipoteze, modele de urmat şi strategiile de testare a acestora pentru a modera simptomele prezentate şi a ajuta pacientul să dezvolte un comportament mai adecvat.

Terapia cognitivă se axează pe procesele cognitive considerate a sta la baza comportamentelor inadecvate şi foloseşte tehnici specifice pentru a modifica aceste procese.

Tehnicile de rezolvare a problemelor sunt cel mai frecvent folosite la copiii care par incapabili de a elabora soluţii alternative la problemele interpersonale, de a se concentra pe scopuri sau finalizări şi de a prevedea consecinţele propriilor acţiuni. Această tehnică prevede răspunsuri alternative potenţiale variate pentru rezolvarea situaţiilor problemă şi creşte probabilitatea de selectare a răspunsului cel mai adecvat.

George Spivak şi **Myura Shure** au identificat procese cognitive diferite şi deprinderi de rezolvare a problemelor interpersonale care stau la baza comportamentului social:

– **gândirea soluţiilior alternative** (abilitatea de a elabora opţiuni diferite de rezolvare a problemelor în situaţii interpersonale);

– **gândirea căilor de finalizare** (conştientizarea paşilor intermediari necesari realizării scopului propus);

– **gândirea consecinţelor** (abilitatrea de a identifica rezultatele potenţiale ale unui anumit act sau ale unei soluţii);

– **gândirea cauzelor** (abilitatea de a lega un eveniment de altul în timp sau ori înţelegerea de ce un eveniment conduce la anumite acţiuni ale altor persoane);

– **sensibilitatea pentru probleme interpersonale** (abilitatea de a detecta o problemă, identificarea aspectelor ei interpersonale şi prevenirea unei posibile confruntări) (221, 257).

Restructurarea raţională sistematică se axează pe factori cognitivi direcţi care mediază comportamentul şi emoţiile inadecvate. Modul în care copilul evaluează o situaţie determină reacţia sa emoţională la aceasta. Prin scene imaginate sau jocul de rol, copilul este expus unei situaţii producătoare de anxietate şi i se cere să identifice orice autoînfrîngere, cogniţii generatoare de anxietate produse de aceasta sau să relateze situaţia.

Terapeutul ajută copilul să reevalueze în mod raţional aceste mecanisme de gândire.

Exersarea autoinstrucţiei este o abordare pas cu pas care include definirea problemei, axarea pe sarcina de evaluat şi autoevaluarea.

Terapeutul realizează o sarcină în timp ce vorbeşte cu voce tare. Apoi copilul realizează aceaşi sarcină, mai întâi sub indicaţiile terapeutului apoi în timp ce îsi vorbeşte sieşi cu voce tare. Apoi copilul îşi şopteşte pentru sine instrucţiunile în timp ce îndeplineşte sarcina.În final copilul realizează sarcina respectivă în timp ce copilul îşi spune în minte ce are de făcut (internalizează vorbirea).

Alte tehnici sunt:

– ***întreruperea gândirii*** care implică întreruperea credinţeloer iraţionale înainte ca acestea să înceapă să cauzeze disconfortul;

– ***jocul de rol,*** în care copilul e încurajat să se vadă pe sine din perspectiva altor persoane şi să joace rolul altor persoane.

Indicaţii

Terapia cognitivă a fost dezvoltată pentru tratarea adulţilor cu depresie şi tulburări anxioase.

Deoarece terapia cognitivă este limitată în timp, trebuie să existe o potrivire între terapeut şi copil. Terapeutul trebuie să stabilească în mod clar scopurile încă de la început, lucrându-se pentru îndeplinirea acestora.

Părinţii sunt implicaţi în terapie şi sunt învăţaţi metode de rezolvare a problemelor şi se întăreşte comunicarea între membrii familiei.

Terapia cognitivă este rar folosită ca metodă unică de tratament pentru copiii cu tulburări mintale.

Terapia cognitiv-comportamentală, care combină tehnicile cognitive cu cele comportamentale, este astăzi tratamentul ales pentru tulburările copilăriei.

TERAPIA COGNITIV-COMPORTAMENTALĂ – PARTICULARITĂŢI ÎN PATOLOGIA INFANTILĂ

Terapia cognitiv-comportamentală a rezultat din eforturile de a extinde conceptul de bază al tehnicilor comportamentale, acordând proceselor cognitive un rol mai important. Îşi are rădăcina atât în behaviorism cât şi în teoria cognitivă.

Istoric

Terapia cognitivă a fost dezvoltată de teoreticieni pregătiţi psihodinamic şi care tind să sublinieze rolul **intenţiei** – ceea ce o persoană gândeşte nu este tot atât de important ca ceea ce ea crede.

Întrucât terapia comportamentală nu poate opera cu evenimente cognitive neobservabile, teoreticienii pregătiţi ca behavionişti au dezvoltat terapia cognitiv-comportamentală. În acest concept teoretic, gândirea tinde să fie concepută într-un mod mult mai concret şi ea este adesea considerată ca un set de stări ascunse (comportamente intime = private behaviors) ce pot fi influenţate de aceleaşi legi de condiţionare care influenţează alte comportamente ascunse.

Teoreticienii cognitivi au determinat dezvoltarea strategiilor de examinare a raţionalităţii ori validităţii credinţelor existente, în timp ce teoreticienii cognitiv-comportamentali s-au concentrat pe dezvoltarea strategiilor de învăţare a deprinderilor cognitive specifice (180).

Ambele abordări împrumută una de la cealaltă, astfel că nu mai există o distincţie atât de clară între ele.

Astfel, terapia cognitiv-comportamentală se axează pe procesele cognitive considerate a sta la baza comportamentelor inadecvate, folosindu-se simultan tehnici comportamentale specifice, ca întărirea repetată pentru a modifica aceste procese cognitive.

Modelul cognitiv-comportamental implică rolul atât al contextului afectiv cât şi social. Oricum, analizarea cognitiv-comportamentală a tulburărilor copiilor şi problemelor de adaptare ca şi analizarea tratamentului includ consideraţii asupra mediului intern şi extern al copilului şi reprezintă o perspectivă îmbinată.

Tehnici

Tehnicile selectate pentru modificarea comportamentului, în particular cele bazate pe condiționarea operantă, accentuează rolul influențelor mediului asupra comportamentului. Pe de altă parte, teoria învățării sociale explică comportamentul pe baza unei integrări a proceselor cognitive şi a evenimentelor din mediu.

Procesele cognitive sunt considerate a fi baza deoarece ele:

1. mediază influențele mediului;
2. determină ceea ce individul urmăreşte şi percepe şi modul cum interpretează el mediul.

Piatra de încercare pentru terapia cognitiv-comportamentală este analizarea cu grijă a comportamentelor problemă care e guvernată de mai multe supoziții importante:

– în primul rând, comportamentul (normal sau patologic) este în principal guvernat de incidentele din mediu (în teoria cognitivă şi de gânduri şi emoții), astfel, relația dintre gânduri, sentimente şi comportament este centrul evaluării;

– în al doilea rând, antecedentele şi consecințele comportamentului țintă şi comportamentele în sine trebuie definite în mod operațional şi apreciate cu acuratețe;

– în al treilea rând, comprtamentul poate să difere în funcție de împrejurări, astfel, evaluarea multiinformațională, multimodală, poate fi înşelătoare;

– în al patrulea rând, planul de tratament depinde de reevaluarea permanentă a comportamentului şi revizuirea intervențiilor terapeutice, dacă e necesar. Astfel, evaluarea comportamentului continuă în timpul tratamentului.

Terapia cognitiv-comportamentală modernă necesită specificarea clară a sindromului respectiv (exemplu: depresia); în cadrul sindromului, a problemelor (exemplu: reacția de opoziție), în cadrul problemei, a simptomelor (exemplu: nu vrea să meargă la culcare) necesare intervenției terapeutice. Pentru a elabora un plan de tratament cognitiv-comportamental este necesară o evaluare diagnostică meticuloasă ce include interviul clinic şi scala de evaluare.

Această evaluare poate începe cu obtinerea informatiilor demografice, ale dezvoltării si ale tratamentului; o trecere în revistă a constatărilor obținute din folosirea scalelor de evaluare standard; rezultatele şcolare şi rezultatele tratamentelor anterioare, un interviu clinic (de preferat structurat) pentru copil şi părinți pe axele I-V DSM IV; un interviu structurat de examinare a statusului mental şi, în unele cazuri, o evaluare neuropsihologică specială.

Aceasta este probabil cea mai efcientă cale de a obține informații despre tulburările de comportament, acasă şi la şcoală.

Acum sunt disponibile scale excelente cu calități psihometrice bune pentru tulburările de conduită, anxietate şi depresie.

După evaluarea diagnostică, clinicianul are nevoie de date detaliate despre simptomatologie şi despre impactul ei asupra dezvoltării pacientului. Aceste date furnizează baza pentru stabilirea tratamentului şi identificarea țintelor pentru intervențiile specifice de terapie. Terapia cognitiv-comportamentală depinde de examinarea amănunțită a relațiilor copii-părinți.

Evoluția şi rezultatele tratamentelor sunt monitorizate tot cu ajutorul unor scale standardizate de evaluare.

Mulți terapeuți folosesc ascultarea nondirectivă, empatică şi tehnici speciale de joc ce se axează pe descoperirea traumelor.

Calitatea de a fi bun ascultător şi creativitatea în joc sunt importante în terapia cognitiv-comportamentală. În plus, comunicarea activă, vorbirea sunt la fel de importante ca ascultarea. În particular, terapeuții cognitiv-comportamentali folosesc dialogul socratic în care încurajează pacienții să vorbească despre experiențele lor („Poți fi mai explicit?", „Vorbeşte-mi mai mult despre acest lucru", „Îmi poți da un exemplu?").

Toate intervențiile cognitiv comportamentale au 4 calități:

1. punerea accentului pe psihoeducație;
2. o analiză detaliată a problemei şi a factorilor ce o mențin;
3. intervenții de tratament specifice problemei, făcute pentru a ameliora simptomele;
4. prevenirea recăderii şi generalizarea trainingului la sfârşitul tratamentului;

Tabelul ilustrează, după GRAHAM 1999, strategii folosite în mod obişnuit ca intervenție cognitiv-comportamentală.

Indicații

Terapia cognitiv-comportamentală este probabil cea mai folosită terapie pentru tratarea problemelor psihologice, în special la copiii de peste 9 ani şi care pot vorbi despre propriile probleme. Este folosită atât ca terapie de grup cât şi individuală.

Tulburarea de conduită: copiii cu tulburări de conduită pot fi impulsivi, sfidători şi furioşi. În cazul acestor copii, țintele terapiei sunt noncomplianța la instrucții, comportamentul opozițional, agresiunea cu membrii familiei, comportamentul libertin când părinții sunt ocupați, impulsivitatea, comportamentul disruptiv în familie.

Şedințele de evaluare descriu problema care urmează să fie abordata . Modul copilului de observare a situației şi procesul de gândire sunt evaluate şi, bazat pe această evaluare, terapeutul şi copilul alcătuiesc o agendă de lucru. Apoi copilul este învățat pas cu pas să rezlove problema respectivă. Exersarea deprinderilor de a rezolva problemele îl ghidează pe copil către găsirea unei soluții cât mai adecvate şi presupune ca pacientul să vorbească despre sine legat de problema respectivă.

Este examinată disfuncționalitatea procesului de gândire. Terapeutul ajută copilul să elaboreze soluții alternative ale problemei, să se concentreze asupra scopului urmărit, să recunoască cauzele comportamentelor altor oameni şi să devină mai puțin sensibil la ele.

Această tehnică poate fi adaptată şi pentru ***copiii*** de patru ani.

Tratamentul foloseşte activități structurate ca jocurile, activitățile academice şi alte instrumente apropiate vârstei.

Terapeutul joacă un rol activ, făcând afirmații şi aplicând aceste afirmații pentru rezolvarea problemei.

Modelarea este urmată de practică şi joc de rol.

Pedeapsa şi lipsirea de privilegii sunt folosite ori de câte ori este necesar.

Părinții sunt, de asemenea, învățați să facă miniprograme de management comportamental necesar respectării în afara casei.

Trainingul familial include şi managementul stressului pentru părinți ca şi învățarea acestora de a deveni avocații propriilor lor copii la şcoală.

Tulburarea hiperkinetica cu deficit de atentie

Problema atat de frecventa in ultimii ani poate beneficia de terapia comportamentala . Principiile învăţării sociale şi operante sunt folosite în tratamentul copiilor cu THDA pentru a forma un comportament social şi academic potrivit şi a reduce comportamentele agresive, deviante.

Procedeele de autocontrol, automonitorizarea şi managementul mâniei (recunoaşterea situaţiilor ce provoacă furia, strategiile de contracarare a furiei şi alegerea unor planuri de recanalizare a furiei) sunt tehnicile principale folosite. Implicarea părinţilor şi profesorilor constituie o condiţie esenţială.

Managementul posibilităţilor ce foloseşte recompensa şi răsplătirea răspunsurilor adecvate este utilizat acasă şi la şcoală.

Procedurile de management comportamental sunt învăţate de părinţi şi profesori care implementează strategiile urmărite în viaţa copilului (folosind asistarea pozitivă ori ignorarea deprinderilor greşite pentru a promova comportamentul adecvat, stabilirea unui sistem de stimulări acasă şi la şcoală şi folosirea pauzei/ time out-ului).

Tulburarea depresivă majoră

Se considera ca 1 din 20 de copii şi adolescenţi suferă de depresie majoră iar rata creşte dramatic în adolescenţă, mai ales la fete (221).

Mai multe studii controlate au demonstrat că terapia cognitiv-comportamentală (în grup sau individuală) este eficace pentru tinerii cu depresie.

Terapia cognitiv-comportamentală se bazează pe considerentul că depresia este cauzată şi menţinută de incapacitatea cognitivă de a face faţă stresului.

Personalitatea este un sistem interactiv multidirecţional de comportamente, cogniţii şi emoţii şi depresia se manifestă în fiecare din aceste 3 componente ale personalităţii.

Astfel, modificarea simptomelor depresive apare după intervenţii terapeutice ce modifică patternurile de comportament ori cogniţiile.

Trăsăturile cognitive şi comportamentale care caracterizează tinerii cu depresie sunt: neimplicarea în acţiuni plăcute, în soluţionarea problemelor, distorsiuni cognitive ce conduc la percepţii negative, gânduri negative, imagini negative despre sine şi viitor.

Terapeutul trebuie să înveţe pacientul noi moduri de a gândi şi de a se comporta pentru a reduce depresia şi riscul recăderii.

Majoritatea tipurilor de terapie cognitiv -coportamentală pentru depresia la tineri au două caracteristici:

1. cuprind şedinţe de elaborare şi învaţare a strategiilor de a face faţă stresului şi, opţional, şedinţe pentru probleme specifice;
2. integrează părinţii/familia în terapie

Conflictul părinte-copil este un factor de risc pentru depresie, rezultate slabe ale tratamentului şi recăderile după tratament. Părinţii sunt învăţaţi metode eficace de menţinere a unui anumit mediu familial pozitiv, să comunice eficient între ei.

Terapia de grup la adolescenţii cu depresie

Scopul acestei terapii care are si o componentă psihoeducaţională are ca scop destigmatizarea problemei, accentuarea exersării deprinderilor de avea controlul asupra propriei dispoziţii şi creşterea abilitaţii adolescentului de a face faţa situaţiilor problematice.

Activităţile de grup includ şi jocul de rol. Sunt exersate deprinderile sociale pentru a facilita şi a intensifica comunicarea învăţând tehnici de conversaţie, organizând activităţi sociale şi dezvoltând strategii pentru a-si face prieteni.

În timpul şedinţelor se realizează multe activitaţi plăcute, luându-se în considerare că adolescenţii cu depresie au puţine întariri pozitive în viaţa lor.

Exersarea relaxarii este folosită pentru creşterea placerii şi performanţelor în situaţii sociale.

Centrarea pe modificarea cogniţiilor depresogene este efectuată prin identificarea şi modificarea gândurilor negative şi credinţelor iraţionale.

Şase şedinţe implică învăţarea deprinderilor de comunicare axate pe achiziţionarea comportamentelor pozitive ca: parafrazarea pentru a verifica mesajul, răspunsul activ şi însuşirea abilitatii de a privi interlocutorul in ochi.

Adolescenţii sunt, de asemena, învăţaţi tehnici de negociere şi rezolvare a problemelor ca: definirea problemei fără critica, clarificarea soluţiilor alternative, evaluarea şi acordul mutual asupra unei soluţii şi asupra consecinţelor pozitive şi negative.

Psihoterapia interpersonală pentru adolescenţii cu depresie. A a fost elaborată de Gerald Klerman şi colegii săi pentru tratamentul adulţilor cu depresie. Aceasta pune episodul depresiv în contextul relaţiilor interpersonale şi se concentrează pe conflictele interpersonale actuale (180).

Laura Mufson şi colegii au adaptat recent această terapie pentru adolescenţii cu depresie. Terapia interpersonală constă în 3 faze:

Faza I (şedinţele 1–4) constă într-o **evaluare diagnostică**, incluzând evaluarea relaţilor sociale şi familiale ale copilului, identificând relaţiile problemă şi stabilirea unui tratament.

Faza II (şedinţele 5–8) terapeutul şi copilul încep să lucreze asupra unui domeniu problemă (sau două). Copilul este încurajat să-şi exprime sentimentele şi să-şi monitorizeze trăirile depresive.

Tehnicile folosite includ folosirea chestionarelor, încurajarea reacţiilor emoţionale, legăturile dintre reacţiile emoţionale şi evenimente, clarificarea conflictelor, comunicarea analizelor şi tehnici de modificare a comportamentului, ca jocul de rol.

Părinţii sunt implicaţi în tratament.

Faza a III-a (şedinţele 9–12) are ca scop renunţarea la relaţia cu terapeutul şi formarea competenţei de a rezolva problemele viitoare. Nu există cercetări disponibile până în prezent şi această terapie nu a fost testată la copii mai mici.

Tulburarea obsesiv-compulsivă

John March şi colegii au dezvoltat tratamentul cognitiv-comportamental numit „Cum să înlătur OCD de pe domeniul meu" (180).

Acest tratament foloseşte o varietate de tehnici ca: expunerea, prevenirea răspunsului, extincţia, învăţarea management-ului anxietăţii, întărirea, modelarea şi formarea, inversarea obieceiului, terapia individuală, terapia de grup, terapia familiei.

După evaluare, prima şedinţă este dedicată informării copilului despre OCD şi încadrării bolii din punct de vedere neurocomportamental, cu detalierea tratamentului.

A doua şedinţă are ca scop transformarea tulburarii in ţinta tratamentului. Copilul este pus să dea bolii o poreclă discreditoare. Astfel, ea devine „duşmanul" şi permite copilului să detroneze boala.

În plus, folosirea poveştilor-metaforă permit dezvoltarea unei relaţii terapeutice. Monitorizarea tratamentului se face prin folosirea unui jurnal al simptomelor.

A treia şedinţă este dedicată descrierii tulburării prin descrierea obsesiilor specifice, compulsiilor, triggeri-lor, comportamentelor de evitare şi consecinţelor.

Şedinţele 4–16 se ocupă cu exersarea managemetului anxietăţii, expunerea şi prevenirea răspunsului.

Managementul anxietăţii cuprinde: relaxarea, respiraţia diafragmatică şi vorbirea cu sine eficientă.

Expunerea implică, cu asistarea terapeutului, expunerea imaginativă şi expunerea in vivo.

În final, prevenirea răspunsului constă în exerciţii cuplate cu teme pentru acasă.

Părinţii sunt învăţaţi să se alieze pentru a detrona boala.

Copiii rejectaţi social

Fred Frankel şi colegii au dezvoltat tratamentul cognitiv-comportamental în 12 şedinţe numit „Exersarea deprinderilor sociale cu asistarea părinţilor" (180).

Mai întâi este examinat cadrul social al copilului luându-se în considerare mediul natural, familia, şcoala, vecinii, pentru a elabora o metodă de tratament cât mai complexă.

Copiii se întâlnesc în grup pentru a elabora regulile de etichetă.

Copiii sunt învăţaţi să-şi dezvolte relaţiile cu ceilalţi, în timp ce părinţii şi copiii sunt învăţaţi cum să lucreze împreună pentru a promova întâlniri încununate de succes, pentru a îmbunătăţi capacitatea copilului de a răspunde non agresiv la tachinări şi conflictele cu ceilalţi copii şi adulţi.

Antrenarea jocului începe din şedinţa doi, în care terapeuţii nu participă la activităţi dar observă joaca copilului. Ei intervin numai pentru a realiza întăririle (verbale sau nonverbale) şi de a da o pauză de 2 minute pentru comportament greşit, dacă e necesar.

Temele pentru acasă de socializare a copilului încep din şedinţa numărul 1, având ca scop realizarea de către copil a unui apel telefonic . La început, copiii vor suna pe cineva din grup, apoi pe cineva din afara lui.

Copiii pot aduce jucării de acasă, antrenând astfel şi pe alţi copii în joc.

Sunt informaţi părinţii asupra rolului pe care îl au în temele de socializare pentru acasă.

Tulburarea anxioasă

Tratamentul comportamental al fricii şi anxietăţii la copil este elaborat pe baza conceptului că anxietatea este un set de răspunsuri condiţionate ce pot fi decondiţionate şi dezvăţate (180).

De exemplu, în desensibilizarea sistematică stimulii anxiogeni din mediu sunt asociaţi sistematic şi gradual (imaginar sau in vivo) cu stimuli competitori ca mâncarea, lauda, recompensa sau relaxarea musculară.

Desensibilizarea sistematică la copii constă în 3 paşi:

1. training de relaxare musculară progresivă;
2. clasificarea stimulilor de la cel mai puţin la cel mai anxios;
3. prezentarea ierarhică a situaţiilor anxiogene (în imaginaţie) în timp ce copilul e relaxat.

Se poate aplica la copii mai mari şi la adolescenţi. Copiii mai mici au adesea dificultăţi de imaginaţie sau de obţinere a relaxării.

Fără a fi încurajaţi, copiii şi adolescenţii anxioşi adesea nu pot rămâne în prezenţa stimulului anxiogen suficient de mult timp pentru a putea obţine extincţia.

Deoarece comportamentul de evitare este întărit negativ prin liniştirea anxietăţii el concurează cu procedurile bazate pe expunere graduală.

Intervenţiile cognitive combinate cu expunerea au un rol important în terapia cognitiv comportamentală a copiilor anxioşi. Bazat pe premisa că aceştia văd lumea ca pe un loc plin de ameninţări, punându-şi întrebări „Dar dacă...?", tratamentul se concentrează pe realizarea unei noi imagini asupra lumii.

Terapeutul ajută copilul să vadă în situaţia anxiogenă o problemă ce poate fi rezolvată, căreia i se poate face faţă.

Tehnicile constau în: trainingul relaxării, imaginaţiei, corectarea autoconvingerilor greşite, metode de resoluţionare a problemelor, reîntărire pozitivă. Terapeuţii folosesc: imitarea, jocul de rol, expunerea in vivo şi realizarea unei reacţii terapeutice eficiente cu copilul.

Părinţii fac parte activă din tratament (mai ales dacă au contribuit la comportamentul greşit al copilului, permiţând ritualurile şi comportamentele de evitare).

După fiecare şedinţă individuală cu copilul urmează o şedinţă în familie. Se încurajează formarea unei echipe copil-părinţi pentru a înfrunta şi stăpâni anxietatea. Părinţii sunt învăţaţi strategii de reîntărire cu accentuare pe ignorarea sistematică a comportamentului anxios şi a lamentărilor excesive ale copilului.

3. **Terapia familiei**

Terapia familiei este definită ca fiind o intervenţie care vizează deteriorarea interacţiunilor intrafamiliale şi care are ca scop încercarea de a îmbunătăţi funcţionarea familiei ca un întreg cu membri individuali (257).

Terapeutul conduce încercările familiei de a stopa orice tipar rigid intergenerational care creează tensiuni între membrii familiei.

Acest termen, „terapia familiei", este utilizat în două contexte:

– pentru a descrie modalităţile de intervenţie;
– pentru un cadru conceptual de intervenţie;

Spre deosebire de termenul de „terapia familiei", termenul „tratamentul familiei" poate fi mult mai precis, reflectând numeroasele posibilităţi de intervenţie a clinicianului asupra familiei (asupra întregii familii, asupra unui subgrup al familiei sau unui singur individ), cuprinzând intervenţii comportamentale, psihologice şi educaţionale la nivelul familiei care are un copil sau un adolescent cu o tulburare psihiatrică.

Cei doi termeni, tratamentul respectiv terapia familiei, sunt folosiți alternativ în acest capitol.

În timp ce majoritatea psihiatrilor de copii şi adolescenți sunt convinşi că familia trebuie implicată în intervențiile clinice asupra copiilor şi adolescenților, punctele de vedere asupra rolului familiei în evoluția psihopatologiei copilului diferă. Familiile pot fi catalogate ca promotori ai tulburărilor individuale, ca răspunzătoare pentru aceste tulburări sau ca sisteme în care o tulburare individuală indică disfuncțiile familiale. Într-un model biopsihosocial şi „interacționist" familia poate ameliora sau înrăutăți simptomatologia copilului (257).

Istoric

Majoritatea autorilor acceptă faptul că rădăcinile terapiei familiei se regăsesc în jurul anului 1900 când s-a accentuat faptul că problemele copiilor nu pot fi privite separat de contextul familial.

Când S. Freud a punctat importanța familiei în dezvoltarea psihică a copilului, intervenția clinică primară se adresa invariabil numai copilului. Psihiatrul trata copilul, cu părinții lucrând doar asistentul social. Această «diviziune a muncii» reflecta folosirea tehnicilor de psihoterapie individuală, situație care a continuat până la jumătatea secolului.

„Pionierii" terapiei familiei au fost :

Nathian Ackerman, considerat părintele terapiei familiei, a standardizat conducerea unei terapii precoce a familiei.

Mulți dintre clinicienii formați ca psihanaliști (de formație psihanalitică) s-au arătat tot mai mult nesatisfăcuți de terapia individuală, considerându-le ineficiente sau observând unele dificultăți în cadrul tratamentului la copiii fără un suport familial adecvat. Acei clinicieni au început să experimenteze lucrând cu familiile respective.

Concomitent cu apariția tehnicilor formale de terapie familială, modificările ivite în cadrul teoriei psihanalitice au venit să accentueze importanța factorilor psihosociali: au apărut astfel teoria epigenetică a lui **Erik Erikson**, „psihologia adaptativă a eu-lui" a lui Heinz Hartman şi „psihiatria interpersonală" a lui Harry Stock.

Aceste perspective au ajutat cercetările empirice ale lui **Margret Mahler** referitoare la procesul de separare şi de formare a individului care au întărit ideea că procesul dezvoltării nu se petrece separat de contextul social.

Următoarea epocă a terapiei familiei a fost una revoluționară. Familia a fost definită ca un „sistem", această noțiune dominând terapia familiei generații întregi.

Biologul **Ludwig von Bertallantfy** a fost probabil cel mai important teoretician al teoriei „sistemului familial" („Family System").

Alți adepți ai acestei teorii au fost: **Carl Whitaker, Donald Jackson, Gregory Bateson, Salvador Minuchin.**

Aceşti autori pun accentul pe privirea familiei ca un sistem propunând o terapie centrată pe sistemul familial şi nu pe diferențele individuale, simptomele individuale ale pacientului.

Există unele arii ale activității clinice, ale cercetării care intervin în teoriile pe care se sprijină înțelegerea terapiei familiale în cadrul altei intervenții. Menționăm câteva aspecte importante:

1. „Teoreticienii familiei" ca **David Reiss** au accentuat faptul că factorii care se regăsesc la nivelul individului se regăsesc şi în cadrul sistemului;

2. Studiile privind dezvoltarea copilului, cum ar fi cele ale lui **Daniel Stern şi Robert Emde** au descris dezvoltarea reprezentărilor mentale sau lumea interioară a copilului (the inner world of the child) ca fiind generată de un anume context relațional.

3. Cercetările psihiatriei clinice a copilului, subliniază că vulnerabilitatea biologică interacționează cu factorii de mediu determinând un anumit răspuns clinic (noțiunea de „goodness of fit" – „calitatea îngrijirii").

4. Psihiatria biopsihosocială este un model folositor pentru mulți psihiatrii clinicieni, deoarece consideră că individualitățile biologice şi „zestrea psihologică" interacționează cu contextul social individual.

5. Psihiatria psihodinamică include conceptele interactive în baza sa teoretică dar nu în practica actuală. Psihologia self-ului foloseşte conceptul părinților ca „obiecte ale self-ului" (self-objects), care trebuie să furnizeze reflectarea şi idealizarea unor funcții pentru o dezvoltare sănătoasă a copilului (internalizarea relațiilor ca obiect derivă din experiența de viață).

Aspecte teoretice

Abordarea biopsihosocială

Majoritatea tehnicilor contemporane de terapie familială subliniază faptul că familia are un rol important in aparitia simptomelor psihopatologice. Această precizare poate duce la concluzii greşite în ceea ce priveşte contribuția biologică, psihologică şi socială la producerea tulburărilor psihice. Aceşti factori, e adevărat, nu produc ei singuri aceste tulburări dar produc o predispoziție individuală pentru o anumită tulburare psihică. Terapeutului îi sunt deschise astfel două posibilități: problemele familiei respective sunt fie cauza, fie răspunsul la tulburarea psihică a copilului respectiv.

Sprijinirea familiei prin acest tip de terapie (psihoterapia familiei) are un efect notabil, ceea ce arată că mediul familiei are o semnificație etiologică destul de importantă atât în ceea ce priveşte debutul cât şi evoluția unei tulburări psihice.

Perspectivele individuale din cadrul sistemului familial

Din perspectiva „sistemului terapiei familiale" (familia percepută ca un sistem, copilul funcționând în cadrul sistemului), patologia ar rezulta din dezechilibre funcționale sau structurale ale sistemului, mai degrabă decât din dificultăți individuale.

Ce se întâmplă cu dezvoltarea individului, în special cu dezvoltarea copilului în condițiile unor dezechilibre structurale persistente şi pervazive? Răspunsul la această întrebare centrează din nou problematica pe „individual".

Experiențele de viață persistente sau repetitive modelează dezvoltarea cognitivă şi emoțională, experiența externă fiind internalizată.

Această perspectivă dinamică a dezvoltării este miezul schimbărilor contemporane către o terapie integrativ psihosocială.

Tehnicile de terapie a familiei tributare teoriei „sistemului", diferită de aşa numitele teorii liniare, ele folosesc cibernetica şi teoria generală a sistemelor pentru intelegerea mecanismelor interne. Astfel, toate aspectele sunt interdependente, neexistând schimbare care să nu afecteze toate componentele sistemului.

Din acest punct de vedere, orice tulburare apărută la copil se reflectă asupra întregului sistem al familiei, atât în cea ce priveşte etiologia, cât şi tratamentul, fiecare simptom putând afecta supravieţuirea sistemului, continuitatea sau homeostazia acestuia.

Această abordare dinamică, din perspectiva dezvoltării pune în evidenţă faptul că experienţa de viaţă are la bază procesul internalizării derivat din matricea relaţională din cadrul familiei. Această „internalizare" pregăteşte căile pentru alegerea ulterioară a partenerilor şi formarea unei noi familii.

Când experienţa din viaţa de familie este negativă (de exemplu: abuz, părinţi intruzivi, hiperprotectori sau care neglijează copilul) există premiza unor interacţiuni patologice în familie şi, în aceeaşi măsură, riscul „transmiterii" acestor probleme următoarelor generaţii. De asemenea, toate acestea îşi vor pune amprenta asupra dezvoltării copilului.

Terapia narativă

Mai recent, datorită nemulţumirilor apărute în cazul abordărilor terapeutice bazate pe teoria sistemului, a fost gândit acest tip de terapie pentru a lucra cu familia.(180)

La prima vedere, această tehnică apare ca o reîntoarcere la perspectiva developmentala – viaţa fiind văzută secvenţial, în etape, fiecărei etape corespunzându-i o anume istorie.

Această abordare este oarecum similară celei dinamice, descrise anterior (cea având la bază teoria sistemului) însă există unele diferenţe: pacientul este ajutat să facă o descriere a vieţii lui a familiei lui şi a relaţiilor intrafamiliale, această descriere fiind elementul cheie al interpretărilor clinice, acestea fiind făcute în mod diferit, pentru fiecare caz în parte. Astfel, cunoştinţele din domeniul dezvoltării sunt considerate generalizabile dar nu perfect suprapozabile fiecărui caz, terapeutul ajutând familia să-şi structureze o nouă realitate adaptată propriilor nevoi prin conversaţiile spontane din timpul şedinţelor de terapie.

Tipuri de abordări în terapia familiei

Psihodinamic

Relaţiile intrafamiliale actuale se bazează pe relaţia anterioară părinte-copil, avuta de fiecare părinte în parte cu proprii sai parinti (respectiv cu bunicii).

Dificultăţile provin din anumite momente ale dezvoltării, factorii stresori curenţi, interacţiunile şi proiecţiile curente.

Terapia constă în explorarea distorsiunilor existente între relaţiile trecute şi actuale ale membrilor familiei şi asupra confuziilor privind rolul fiecărui membru al familiei. De asemenea, se încurajează aprecierile nevoilor şi limitelor fiecăruia dintre membrii familiei.

Teoreticieni şi practicieni ai acestei tehnici: Nathan Ackerman, James Framo, Ivan Boszarmenyi-Nagy.

Experienţial/Existenţial

Familia este privită ca un organism în dezvoltare şi ţinta terapiei este încurajarea „creşterii" familiei şi membrilor săi (este vorba de dezvoltare, îmbunătăţirea relaţiilor etc, este privită în cadrul unui proces dinamic) .

Procesul terapeutic se bazează pe încurajarea exprimării a deschiderii şi comunicării în interiorul familiei si în afara întâlnirilor terapeutice.

Familia este responsabilă pentru propriile sale soluţii, terapeutul fiind doar un facilitator care încurajează „creşterile" şi dezaprobă „stagnările".

Teoreticieni şi practicieni: Carl Whitaker, Virginia Satir.

Intergenerațional/Bowenian

Familia este privită ca un sistem al relaţiilor emoţionale, scopul acestor relaţii fiind de a promova angajarea, stimularea diferenţelor şi evitarea uniformităţii.

În situaţiile de conflict, intervenţia analitică a unei a treia persoane poate echilibra o criză.

Terapia este centrată pe clarificarea relaţiilor curente, rezolvarea conflictelor actuale lucrând la dificultăţile datorate diferenţelor intergeneraţionale mai ales în ceea ce priveşte tipul de comportament.

Teoreticieni şi practicieni: Murray Bowen

Structural

Analizând interacţiunile familiale, terapeutul poate determina natura acestora (distanţate sau apropiate) şi flexibilitatea relaţiilor intrafamiliale .

Terapeutul îşi propune prin intervenţiile din timpul întâlnirilor cu familia să introducă o mai mare flexibilitate, modele şi structuri alternative şi asigurarea unei mai mari performanţe în exercitarea atribuţiilor fiecărui membru al familiei.

Această formă de terapie a familiei a fost creeată pentru a răspunde la problemele emoţionale şi de comportament ale copiilor şi adolescenţilor şi este în mod particular eficientă când apar astfel de probleme.

Teoreticieni şi practicieni: Salvador Minuchin

Sistemic-Strategic

Comportamentul simptomatic este strâns legat de pattern-ul comunicării şi relaţionării intrafamiliale. Încercările ineficiente de a soluţiona problemele legate de comportamentul copilului se explică frecvent prin faptul că nu ţin seama de această parte a problemei . Terapeutul dezvoltă şi prescrie sarcini şi comportamente care se abat de la unele tipuri cazuale de relaţii intrafamiliale în favoarea altor modele, mai „productive".

Terapeutul va trebui să-şi manifeste neutralitatea şi distanţa respectând atât familia cât şi fiecare membru în parte.

Teoreticieni şi practicieni: Jay Italey, Cloe Medanos, Mara Selvini-Palazolli (Milan Group).

Cognitiv/Comportamental

În cadrul întâlnirilor intreaga problematică şi soluţiile sunt plasate în prezent. Se pune accentul pe exersarea unor deprinderi, se dau „teme pentru acasă", se verifică executarea lor.

Această tehnică este în mod particular utilă în cazul tulburării disruptive la copil şi adolescent.

Teoreticieni şi practicieni: Gerald Patterson, James Alexander

Tehnici şi procese terapeutice

– terapia comună a familiei se referă la şedinţele de terapie în care toţi membrii familiei sunt trataţi de un singur terapeut sau co-terapeut;

– terapia familiei „în paralel" se referă la terapia individuală condusă în paralel, de obicei cu terapeuţi diferiţi;

– grupurile de mai multe familii cu întâlnirea câtorva familii, fiecare dintre acestea având câte un membru cu o problemă specifică;

În toate aceste variante şedinţele de terapie au loc regulat, existând o variaţie largă a frecvenţei, durata unei şedinţe fiind de aproximativ două ore.

Terapeutul poate conduce şedinţa diferit, în concordanţă cu vârstele membrilor familiei aflate în tratament. În cazul familiilor unde există un sugar se acordă atenţie în special îngrijirii corecte a acestuia. În cazul familiilor cu copii de vârstă şcolară se pune acentul pe discuţii despre succes şi competenţă; în cazul adolescenţilor sunt abordate teme de interes ca factori de risc în cadrul comportamentului sexual, consumul de droguri etc.

Stabilizarea crizei

În cazul episoadelor acute ale tulburărilor psihice şi urgenţelor psihiatrice , familia poate recurge la spitalizarea copilului în vederea evaluării de urgenţă şi stabilirii tratamentului. Se poate folosi tratament psihofarmacologic pe termen scurt.

Educarea părinţilor

După stabilizarea episodului acut, în managementul problemelor cronice, educaţia este intervenţia iniţială la nivelul familiei. Terapeutul oferă unele directive privind managementul copilului care sunt uşor de înţeles şi de folosit pentru mulţi părinţi. Antrenamentul şi educarea părinţilor poate fi suficient pentru a întrerupe problemele de comportament mai ales când problemele nu sunt foarte grave şi sunt datorate doar lipsei de experienţă.

Terapia intervenţională

Din acest punct de vedere, punct de vedere tradiţional al terapiei familiei, terapeutul observă întreaga familie notându-şi modelele de interacţie care întreţin problema clinică respectivă (patternurile interacţiunilor intrafamiliale).

În intervenţia paradoxală, clinicianul face o propunere neobişnuită sau contradictorie familiei ca o exagerare a patternului simptomatic al familiei. Dacă familia refuză sau nu este capabilă să iasă în întâmpinarea acestei propuneri sunt experimentate alte căi potenţiale de schimbare.

Cerându-i unei mame hiperprotectoare să meargă peste tot cu copilul său, clinicianul deschide un subiect pe o cale nouă referitor la problemele acestora.

Terapia familiei în cazul unor probleme clinice specifice

Psihoze

– asigurarea unei evaluări diagnostice corecte şi a unui tratament antipsihotic adecvat;

– modelul de tratament psihoeducaţional este de mare ajutor, furnizând educaţie în ceea ce priveşte tulburarea respectivă, stabilirea rolului familiei în tratament şi asigurarea unui ghid pentru situaţiile de criză şi problemele specifice;

– se fac eforturi pentru a reduce autoînvinovăţirea familiei care pare apare adesea neajutorată;

– se asigură colaborarea familiei la procesul terapeutic (în cea ce priveşte comunicarea cu profesioniştii, medicaţia etc.).

Depresia

– asigurarea a tot ceea ce implică recunoaşterea şi acceptarea tulburării depresive a copilului;

– orientarea terapeutică trebuie să includă o deosebită atenţie în construirea ataşamentului şi legăturilor cu cei din jur, scăderea „criticismului" îndreptat către copil şi construirea unui sprijin între membrii familiei;

– construirea competenţei individuale este esenţială;

– cele mai eficiente sunt tehnicile cognitiv-comportamentale;

– stabilirea limitării activităţii, iritabilităţii şi scăderea performanţelor şcolare este adesea foarte utilă;

– o atenţie deosebită trebuie acordată problemelor psihiatrice ale părinţilor;

– psihofarmacologia trebuie integrată în programul terapeutic.

Tulburările anxioase şi fobiile

– colaborarea la tratament scade amploarea fricilor copilului şi vulnerabilităţii sale;

– tehnicile cognitiv-comportametale aplicate familiei sunt de un real folos;

– înţelegerea aşteptărilor copilului, în special observarea fricilor sale sunt necesare;

– este de marea ajutor pentru întreaga familie relaxarea, ajutorul în ceea ce priveşte abilităţile sociale, centrarea pe construirea de relaţii de prietenie a copilului;

– recunoaşterea temperamentului copilului şi posibilitatea recurenţei tulburării în perioadele dificile necesită adesea un ajutor al familiei pe termen lung.

Tulburările hiperkinetice

– acordul asupra diagnosticului este esenţial;

– educaţia cu privire la aspectele variate ale este folositoare;

– implicarea familiei în măsurarea şi monitorizarea rezultatelor intervenţiilor asupra comportamentului şi psihofarmacologiei;

– grupurile de sprijinire a părinţilor pot fi utile pentru adaptarea pe termen lung;

– planuri de terapie specifice pentru impulsivitate, reactivitate şi agresivitate;

– ţintele tratamentului sunt independenţa, autocontrolul, autoorganizarea şi responsabilitatea personală;

– o atenţie deosebită trebuie acordată dezvoltării forţei morale, competenţelor şi stimei de sine la copilul cu TC şi la nivelul familiei sale ca un întreg.

Tulburări de conduită

– colaborarea între părinţi şi cei implicaţi profesional este esenţială;

– dezvoltarea responsabilităţii copilului este ţinta primară a tratamentului. Parametrii tratamentului trebuie declaraţi în mod explicit;

– tehnicile copmportamentale scot în evidenţă conţinutul, consecinţele aşteptate şi răspunsurile predictibile la încălcarea regulilor, aceasta constituind piatra de temelie a tratamentului;

– planurile de tratament trebuie făcute astfel încât să răspundă la violenţă şi alte probleme serioase;

– trebuie evitată impulsivitatea în tratament;

– tratamentul trebuie să fie solid, continuu, orientat pe problemele dezvoltării şi centrat pe constituirea succesului adaptării şi, de asemenea, pe reducerea problemelor comportamentale;

– medicaţia poate fi folosită pe simptome ţintă.

Abuzul de substanţe

– acordul asupra renunţării la uzul de substanţe este necesar la toţi adulţii implicaţi;

– este necesară dezvoltarea toleranţei familiei şi suportului său afectiv;

– familia trebuie de asemenea instruită în ceea ce priveşte problemele comorbide: depresia, tulburările de învăţare, THDA etc;

– trebuie exprimat clar consecinţele abuzului şi limitele în renunţarea la abuzul de substanţe;

– trebuie tratat şi abuzul de substanţe al părinţilor;

– participarea familiei în grupuri de sprijin (Alcoolicii anonimi, Utilizatorii de narcotice anonimi etc) poate fi utilă;

– problemele legate de cuplu, dificultăţile în ceea ce priveşte respectarea legii şi recidivele ar trebui să fie direct adresate familiei.

Tulburările de alimentaţie

– tehnicile de tip structural construiesc coeziunea familiei în vederea rezolvării tulburărilor comportamentului alimentar;

– tehnicile cognitiv-comportamentale ajută la stabilirea soliditătii relaţiilor intrafamiliale şi a reacţiilor la tulburarea respectivă;

– terapia familiei oferă oportunităţi pentru rezolvarea problematicii caracteristice fiecărui membru al familiei ;

– vârsta apariţiei tulburărilor comportamentului alimentar impune modul de structurare a tratamentului; în adolescenţa timpurie răspunde cel mai bine la terapia orientată pe familie. La adolescenţii mai mari şi la tineri terapia familiei dă rezultate bune în asociaţie cu terapia individuală.

Abuzul (fizic sau sexual)

– siguranţa copilului este esenţială;

– părinţii trebuie să colaboreze cu terapeutul şi cu serviciile de asistenţă socială;

– trebuie stabilit clar rolul părinţilor în procesul terapeutic şi definite aşteptările acestora şi consecinţele tratamentului;

– instruirea (antrenarea, pregătirea părinţilor) şi construirea unopr deprinderi sunt foarte folositoare;

– onestitatea, claritatea, stilul direct reduc adesea felul defensiv sau evaziv al unei părţi din familie ;

– pe cât de mult posibil, copilul va avea un rol activ (potrivit din punct de vedere al dezvoltării) în tratament;

– încurajarea exprimării verbale este foarte utilă în ceea ce priveşte controlul exprimării afective şi sprijinirea unui răspuns important, consistent la comportamentul tuturor membrilor familiei.

Problemele şcolare şi de învăţare

– problemele de acest tip trebuie definite prin prisma satisfacerii cerinţelor părinţilor şi profesorilor (învăţători, educatori);

– părinţii pot ajuta prin exprimarea unor întrebări în vederea evaluării psihologice, psihiatrice şi educaţionale;

– rolul şi responsabilităţile părinţilor, profesorilor, profesioniştilor responsabili cu sănătatea mintală a copiilor vor fi clar definite;

– alte dificultăţi care pot influenţa procesul învăţării (depresia, anxietatea, TDHA şi alte tulburări) trebuie abordate simultan.

Complicaţii şi dificultăţi în terapia familiala

1. Imposibilitatea aprecierii contextului cultural al familiei. Normele aprecierii dezvoltării copilului respectiv trebuie adaptate la realităţile culturale şi nivelul socio-economic;

2. Implicarea minimă a tatălui. Mama poate aduce copilul la tratament, tatăl neimplicându-se în procesul terapeutic; există de asemenea familiile cu un singur părinte. În cazul neimplicării tatălui progresele nu pot fi asigurate existând impedimente importante în obţinerea succesului;

3. Lipsa de obiectivitate a clinicianului. Problemele familiale au un înalt potenţial de producere a contratransferului;

4. O formulare lipsită de acurateţe a rolului familiei în tulburările psihice ale copilului;

5. Familiile reorganizate. Există numeroase surse de împiedicare a progreselor terapiei: prietenul mamei, înstrăinarea tatălui biologic, bunici intruzivi etc; aceste probleme trebuind să fie incluse în planul de tratament (185, 262).

Contraindicaţii

La fel ca alte intervenţii psihoterapice, terapia familiei este contraindicată în toate cazurile în care nu există motivaţia schimbării.

1. Implicarea regulată a persoanelor care deobicei nu sunt implicate în viaţa copilului. Unii terapeuţi recomandă interviuri cu membrii familiei „extinse" folosind materialul respectiv pentru evaluarea şi formularea problemelor. Implicarea regulată a celor care nu au „autoritate generaţională" pentru a lua decizii în ceea ce priveşte îngrijirea copilului este contraindicată.

2. În conducerea terapiei familiale trebuie să existe o evaluare riguroasă a potențialului violenței post ședințe , unii părinți fiind deficitari în ceea ce privește limitele restricțiilor și pedepsele aplicate copilului pentru comportamentul acestuia.

3. Continuarea lucrului împreună cu părinții care au divorțat; o ședință de clarificare a relațiilor cu ambii părinți este necesară incluzând și unele aspecte ca de exemplu cât din totalitatea tulburărilor copilului a fost comunicat. Ulterior se va lucra separat cu fiecare părinte și cu familia reorganizată pentru a reduce la minimum confuzia copilului (180, 257).

Stadii ale cercetării in terapia familiala

1. Nici o metodă sau școală nu și-a dovedit superioritatea în eficacitate comparativ cu celelalte.

2. Grupurile de tratament sunt clasificate după diagnosticul individual sau după problemele clinice întrucât nu există metodă de diagnostic a familiei universal acceptată.

3. Epidemiologia factorilor de risc familiali asociați psihopatologiei dezvoltării sugerează că intervențiile la nivelul familiei sunt justificate clinic (exemplu: tulburările anxioase, tulburările de dispoziție) chiar dacă eficiența terapiei familiei nu a fost încă demonstrată.

4. Rămân totuși limite semnificative în capacitatea eforturilor de cercetare recente de a măsura componentele complexe ale terapiei familiei.

5. Disfuncțiile generale în procesele și caracteristicile familiei au o specificitate diagnostică destul de ușor de demonstrat.

6. Este încă neclar cum este mai bine de măsurat rezultatele pozitive: la nivel individual sau la nivelul familiei ca un întreg (180, 257).

Aspecte etice

Cea mai importantă caracteristică este păstrarea confidențialității și a unei bune relații pacient-terapeut.

Când este observată întreaga familie simplitatea problemei „cine este pacientul?" devine problematică.

Terapia poate fi inițial centrată pe identificarea pacientului dar, pe parcursul acesteia pot apărea tulburări și la alți membrii ai familiei.

Prin explorarea empatică a nemulțumirilor și problemelor unui membru al familiei, terapeutul riscă să intre în conflict cu ceilalți membrii.

Terapeutul trebuie să rezolve această dilemă etică atât de frecventă și să încerce să relaționeze cu toți membrii familiei. Trebuie creată o alianță cu familia ca un întreg. Conceptul confidențialității este modificat în acest tip de teorie întrucât terapeutul relaționează simultan cu toți membrii familiei.

Terapeutul poate avea discuții confortabile cu fiecare membru în parte. Este problematic dacă trebuie să relateze și celorlalți membrii ai familiei ce a discutat cu fiecare în parte, însă terapeutul trebui să încurajeze comunicarea membrilor, să aducă uneori în discuție subiectele respective la următoarele întâlniri sau (în cazuri rare) să împărtășească informațiile familiei.

În acest ultim caz o judecată clinică făcută cu discernământ este esențială (180, 257).

Tehnici de terapie cognitiv comportamentală

Tema	Definiția	Exemple
0	1	2
Restructurarea cognitivă	– Schimbarea activă a patternurlor de gândire greșite și înlocuirea acestor gânduri negative cu cogniții și credințe mai constructive, adaptative;	– Schimbarea modului de evaluare aberantă a riscului de la un pacient cu tulburări de panică ori modificarea cogniților de lipsă de speranță la un pacient cu depresie
Expunerea improvizată	– Expunerea în care pacientul descoperă și se confruntă cu situații ori trigger-i generatori de anxietate;	– Atingerea intenționată a unui scaun de toaletă „contaminat";
Întărirea diferențiată a comportamentului adecvat	– Recompensarea comportamentului adecvat, în special când acesta este incompatibil cu comportamentul greșit (anterior);	– Lăudarea (și eventual răsplătirea cu bani) a copilului cu tulburări obsesiv-compulsive cu teama de a se contamina care reușește să spele vasele murdare într-un mod neritualic;
Expunerea	– Principiul expunerii statutează că anxietatea va scădea după un contact prelungit cu stimulul fobic în absența unei amenințări reale; expunerea poate fi improvizată ori neimprovizată (contact inevitabil cu stimulii fobici);	– Un pacient cu teamă de înălțime se urcă pe o scăriță; prima dată e înspăimântător, a zecea oară e plictisitor;
Stingerea	– Prin convenție, stingerea este definită ca eliminarea comportamentului problemă prin înlăturarea întăririi făcută de părinte; tehnic, extincția înseamnă înlăturarea întăririi negative a comportamentului problemă;	– Refuzul de a liniști pacientul anxios. Refuzul mamei de a se lăsa manipulată de reacția de opoziție a copilului și de a-și retrage comanda;
Generalizarea trainingului	– Folosirea metodelor utilizate cu succes pentru comortamentul problemă și în alte situații nevizate în mod specific de terapie;	– Expunerea și prevenirea răspunsului pentru „toate toaletele și chiuvetele din univers"
Întărirea negativă	– Înlăturarea hotărâtă a autoîntăririi unui stimul potrivnic;	– Compulsiile în tulburarea obsesiv-compulsivă determină alinarea de scurtă durată a anxietății prin întărire negativă; Sarcina preveniri răspunsului este de a bloca întărirea negativă a ritualurilor;
Întărirea pozitivă	– Impunerea unui stimul plăcut pentru a obține comportamentul dorit;	– Lauda după realizarea cu succes a unei comenzi;

Tabel (continuare)

0	1	2
Îndrumarea, ghidarea, modelarea	– Comenzi şi sugestii ce stimulează comportamentul adecvat al copilului ce va fi apoi întărit;	– Încurajarea şi ajutorarea tinerilor cu fobie socială de a vorbi în clasă şi cu alţi copii;
Pedeapsa	– Folosirea stimulării negative pentru a descuraja comportamentul nedorit;	– „Time-out" pentru un comportament inadecvat sau realizarea unei sarcini pentru a compensa comportamentul agresiv, de exemplu;
Prevenirea recăderii	– Intervenţii făcute de anticipare a trigger-ilor de a preveni simptomele;	– Expunerea imaginară în cazul fricii de contaminare urmată de terapie cognitivă şi prevenirea răspunsului de a rezista tulburării obsesiv-compulsive;
Răsplata răspunsului	– Înlăturarea întăririi pozitive ca o consecinţă a comportamentului nedorit;	– Pierderea de puncte în cadrul taken economy (economiei stimulilor);
Prevenirea răspunsului	– Prevenirea răspunsului statutează că expunerea adecvată este singura posibilă în absenţa ritualurilor ori compulsiilor;	– Nerealizarea unui ritual (exemplu: spălatul pe mâini) după fiecare expunere reală sau improvizată (atingerea scaunului de toaletă);
Restructurarea mediului	– Schimbări de decor ori modificarea stimulilor ce reduc comportamentul problemă şi/sau facilitează comportamentul adecvat;	– Aşezarea copilului cu ASDAîn prima bancă din clasă;
Ierarhizarea stimulilor	– O listă cu stimulii fobici de la cel mai puţin până la cel mai anxiogen cu scorarea lor;	– O listă a stimulilor ce declanşează teama de contaminare;
Economia (managementul) stimulărilor	– Un set de posibilităţi care implică recompense consecutive comportamentului dorit, care apoi sunt schimbate pentru a realiza o întărire pozitivă semnificativă;	

5.9.2.TRATAMENT PSIHOFARMACOLOGIC

În acest capitol vom face o trecere în revistă a celor două mari categorii de psihotrope cel mai des folosite în practică, şi anume: neuroleptice şi antidepresive, aducând câteva informaţii despre principiile de tratament psihofarmacologic şi biodisponibilitatea medicaţiei psihotrope, indicaţii, aspecte de neurobiologie care ne ajută să înţelegem modul lor de acţiune, iar în final, vom prezenta câteva tabele cu doze şi efecte secundare.

NEUROLEPTICE TIPICE ŞI ATIPICE ÎN PSIHOFARMACOLGIA PEDIATRICĂ

Psihofarmacologia pediatrică contemporană se confruntă în ultimii ani cu o creştere a utilizării agenţilor psihotropici pe de o parte şi cu o creştere a cercetărilor clinice şi psihofarmacologice pe de altă parte. Este esential pentru practicianul de astăzi să înveţe principiile de bază, indicaţiile şi efectele secundare ale noilor agenţi, având în vedere descoperirile recente în domeniul neurostiinţelor (C. GILLBERG şi H. REMSCHIMIDT, 2000; 221).

Principii de tratament psihofarmacologic la copil şi adolescent.

În utilizarea medicaţiei psihoactive la copil şi adolescent există câteva principii generale unanim acceptate (180, 221).

Medicaţia nu trebuie să fie niciodată intervenţia principală, ci ea trebuie să survină după demersul psihoterapic, educaţional, intervenţia familială şi socială; dacă acestea nu au dat rezultate atunci se asociază tratamentul medicamentos. În practică, aproape 90% din activitatea terapeutului este consacrată consilierii.

Evaluarea multidisciplinară a copilului aflat în suferinţă este obligatorie şi precede administrarea medicaţiei.

Tratamentul psihofarmacologic se adresează simptomului (agitaţie,halucinaţii, mişcări stereotipe) şi nu sindromului sau bolii.

Medicul îşi asumă răspunderea alegerii şi administrării drogului, el este obligat însă, să informeze familia despre indicaţiile şi efectele secundare şi să obţină consimţământul acestora când este vorba despre un neuroleptic tipic sau atipic.

Cunoaşterea relaţiei cost-eficienţă este importantă pentru a decide alegerea agentului psihoactiv.

Cunoaşterea riscului că, la copii cu întârziere mintală şi tulburări de neurodezvoltare, administrarea de agenţi psihoactivi se poate însoţi de mai multe efecte secundare.

Ineficienţa medicaţiei obligă la oprirea imediată a administrării.

Proprietăţi farmacobiologice

Farmacocinetica şi farmacodinamica medicaţiei psihotrope este diferită la copil faţă de adult, fapt recunoscut de toţi autorii din literatura de specialitate; răspunsul diferit se datorează mai multor factori precum:

– Particularităţile funcţiei hepatice la copil, care creşte ritmul metabolizării acestor medicamente;

– Ritm şi mecanism de absorbţie intestinală diferit faţă de adult;

– Existenţa unui anume pattern al hormonilor gonadali la puberi, influenţează concentraţia plasmatică a medicaţiei psihotrope;

– Particularităţile specifice neurodezvoltării; copii au o mai mare densitate a receptorilor dopaminergici D1 si D2 faţă de adult, fapt dovedit de SEEMAN 1987 şi care explică sensibilitatea copiiilor la neuroleptice;

– Nevoia de doze mai mari(comparativ cu adultul) pentru obţinerea aceleiaşi concentraţii plasmatice;

– Mari diferenţe farmacodinamice între creierul adultului şi cel al copilului aflat în plin proces de dezvoltare,ceea ce face ca acesta să fie sensibil la doze foarte mici;

– Timpul de înjumătăţire la clorpromazin şi haloperidol se scurtează în utilizarea pe termen lung la copil, comparativ cu adultul, unde rămâne acelaşi;

Observaţiile şi concluziile cercetărilor de farmacodinamie şi farmacocinetică privind agenţii psihotropici au fost făcute de-a lungul anilor în urma studiilor efectuate mai ales pe loturi de adulţi şi numai prin extrapolarea datelor s-au putut trage concluzii privind copilul;calcularea dozelor la copil s-a făcut numai în acest mod (155).

Particularităţi conferite de afinitatea diferită faţă de receptori

Între Neurolepticele atipice şi cele tipice există diferenţe farmacocinetice şi farmacodinamice care constau în urmatoarele:

– Profilul diferit al afinităţii faţă de receptori le-a adus şi denumirea diferită: neurolepticele tipice au un efect crescut asupra receptorilor D2 şi au fost denumite antagonişti dopaminergici în timp ce neurolepticele atipice acţionează în principal asupra receptorilor 5-HT fiind denumite şi antagonişti serotonin dopaminergici; slabă afinitate pentru receptorii dopaminergici şi o afinitate ridicată pentru receptorii serotoninergici 5-HT conferă neurolepticelor atipice un alt profil farmacocinetic şi farmacodinamic.

Astfel, la doze clinice uzuale, haloperidolul, ocupă 70–90% din receptorii D2, iar clozapina şi olanzapina pot ocupa 20–60% din receptorii D2 şi până la 80% din receptorii 5-HT2 la doze maxime. Creşterea dozelor peste doza maximă recomandată zilnic modifică profilul afinităţii faţă de receptori, apropiindu-l de cel al neurolepticelor tipice, determinând astfel creşterea riscului efectelor secundare.

– Intensitatea şi rata efectelor extrapiramidale este diferită, consecinţă a afinităţii particulare faţă de receptorii dopaminergici; neurolepticele tipice au o rata mai mare a efectelor extrapiramidale comparativ cu cele atipice.

– Efectele secundare extrapiramidale se datorează acţiunii neurolepticelor pe receptorii dopaminergici D2 ai neuronilor nigrostriatali. Studiile au arătat că pacienţii care prezintă efecte extrapiramidale au receptorii D2 ocupaţi în proporţie de aproximativ 80%.

– Eficacitatea asupra simptomelor schizofreniei este diferită, în timp ce neurolepticele tipice actionează îin principal asupra simptomelor pozitive (halucinaţii, iluzii, delir, comportament bizar), neurolepticele atipice acţionează nu numai asupra celor pozitive, ci şi asupra celor negative (apato-abulie, anergie, retracţie socială) mai dificil de controlat.

– Hiperprolactinemia, un efect secundar destul de frecvent este mult mai rară în cazul utilizării neurolepticelor atipice decât în cazul utilizării celor tipice.

– Afinitatea diferită faţă de receptori este bine evidenţiată de REMSCHMIDT şi colab. 2000 în tabelul următor, care sintetizează rezultatele cercetărilor din literatura de specialitate a ultimilor ani.

	D1	D2	D3	D4	5-HT 1A	5-HT 2A	5-HT 2C	alfa 1	alfa 2	M	H1
Clozapina	++	+(+)	+(+)	++	+	++(+)	++(+)	++(+)	++(+)	++(+)	++(+)
Olanzapina	++	++	++	++	+	+++	++	++	+	+++	+++
Risperidona	++	+++	+++	+++	+	+++	++	+++	+++	+	++(+)
Haloperidolul	++	+++	+++	+++	+	++	+	++(+)	+	+	+

– Clozapina prezintă o afinitate moderată pentru receptorii D2 şi D4 şi o afinitate crescută faţă de receptorii serotoninergici 5-HT2, noradrenergici alfa1 şi 2, muscarinici M şi histaminici H1.

– Olanzapina prezintă o afinitate moderată pentru receptorii D2 şi D4 şi o afinitate crescută pentru receptorii 5-HT 2A şi alfa1.

– Risperidona: activitatea sa antipsihotică se datorează unei combinaţii de blocare de receptori D2 şi blocare de receptori 5-HT 2A.

Proprietatile farmacologice ale neurolepticelor

Majoritatea neurolepticelor atipice ating concentraţia maximă sangvină în câteva ore. Cea mai mare cantitate de medicament este metabolizată şi inactivată imediat hepatic prin sistemul citocrom P 450, prin sulfatare şi gluronoconjugare. Astfel, metabolizarea metaboliţilor lor depinde de: activitatea sistemului citocrom P 450, de utilizarea concomitentă a altor medicamente şi de vârsta pacientului.

Clozapina a fost primul neuroleptic atipic introdus în practică în 1972. Este un derivat dibenzodiazepinic. Metaboliţii săi au activitate farmacologică redusă. In doze clinice standard nivelul seric este 100–400 ng/ml.

Olanzapina este un derivat de thienobenzodiazepină. Metaboliţii săi nu au activitate antipsihotică; un nivel seric eficace ar fi între 5–70ng/ml la pacienţii primind doze între 2,5–17,5 mg/zi.

Risperidona este un derivat de benzisoxazole. Este diferit structural de cele două neuroleptice atipice menţionate anterior şi se apropie de haloperidol, deşi profilul receptorilor săi este diferit de al acestuia. Primul său metabolit are activitate antipsihotică; niveluri serice de 20–60 ng/ml (50–150 nmol/l) au fost evidenţiate la 90% din pacieţii adulţi care au primit 6 mg /zi.

Indicaţii şi contraindicaţii

La copii şi adolescenţi principalelele indicaţii în utilizarea **neurolepticelor tipice** sunt:

– Schizofrenia şi alte psihoze cu debut în copilarie şi adolescenţă caracterizate prin: iluzii, halucinaţii, tulburări ale gândirii, comportament agresiv;

– Autismul infantil şi alte tulburări pervazive de dezvoltare;

– Ticurile cronice şi Sindromul Tourette;

– Sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie;

– Balbismul;
– Tulburările de conduită;
– Întirzierea mintală cu tulburări de comportament;
– Tulburările de somn nespecifice la copil.

Indicaţiile de utilizare a **neurolepticelor atipice** sunt înca restrânse la copil şi adolescent; totuşi în literatură apar din ce în ce mai frecvent si alte experienţe astfel:
– Indicaţia de elecţie este în psihoze cu debut în copilărie şi adolescenţă;
– Autismul infantil şi alte tulburări pervazive de dezvoltare;
– Sindromul hiperkinetic cu deficit de atenţie;
– Sindromul Tourette.

Contraindicaţii absolute:

– clozapina – disfuncţii şi boli ale sistemului hematologic;
– risperidona – hiperprolactinemia neindusă medicamentos.

Efecte secundare

– Neurolepticele tipice: Phenotiazine şi butirofenone au îin principal efect anti-adrenergic anticolinergic şi sedativ de aceea cele mai importante efecte secundare se vor situa în această sferă: uscăciunea gurii, hipotensiune ortostatică, retenţie urinară, constipaţie şi cel mai frecvent la creşterea rapidă a dozelor apar crize extrapiramidale, reacţii distonice acute care pot speria atât bolnavul, cât şi familia, dacă nu au fost avertizaţi în prealabil; efectele pe termen lung sunt: diskinezie tardiva, creştere în greutate, tocirea afectivă.

– Neurolepticele atipice au efecte secundare importante, obligatoriu de cunoscut de către clinicianul mai puţin experimentat.

– Clozapina – cel mai important efect advers este alterarea hemoleucogramei incluzând leuco-, granulocitopenia ca şi agranulocitoza. Alte efecte secundare: febra, alterări ECG, dureri de cap, oboseală, constipaţie, ameţeală.

– Olanzapina – creşterea în greutate, somnolenţă, ameteală, constipaţie.

– Risperidona – rinită, reacţii extrapiramidale, vertij, hiperchinezie, greaţă, anxie-tate (222).

ANTIDEPRESIVE ÎN TRATAMENTUL PSIHOFARMACOLOGIC AL COPILULUI

La fel ca şi în cazul neurolepticelor cercetarea modernă psihofarmacologică s-a îmbogăţit în ultimii ani cu noi descoperiri, referitoare la mecanismul de acţiune a antidepresivelor; există deja argumente privind implicarea unor circuite neuro-anatomice şi a unor sisteme de neurotransmiţători în neurobiologia depresiei primare sau secundare (224, 262, 185).

Sunt două circuite neuroanatomice care se pare au responsabilităţi în fiziopatologia tulburărilor afective şi anume:

– Circuitul cortico-talamo-limbic, care include amigdala, nucleul mediodorsal talamic şi cortexul prefrontal;

– Circuitul cortico-talamo-pallido-stiato-limbic care include în principal striatul şi globus pallidus (162).

În tulburările afective este posibilă o disfuncţie în interconectarea acestor circuite, dar şi existenţa unor anomalii structurale cerebrale care împreună determină deficitul în funcţionalitate.

Ipoteza neurobiologică a depresiei mai aduce în discuţie şi interacţiunea celor trei sisteme monoaminergice(5-HT,NA,DA), având ca bază activitatea neuronilor 5-HT-ergici care controlează reactivitatea neuronilor NA-ergici. Neuronii NA-ergici în poziţie „go-between", între neuronii 5-HT-ergici şi DA-ergici controlează amplitudinea şi frecvenţa activităţii neuronilor DA-ergici din aria tegmentala ventrală, arie puternic implicată în reglarea afectivităţii. Rezultă că, practic, cele trei sisteme de NT se controlează reciproc, printr-un mecanism de cascadă 5-HT (r5-HT2)—NA(rαl)—DA(rD1). Existenta acestui cuplaj explică de ce în cazul unei disfuncţii într-unul sau două sisteme de NT determină o reacţie a celui de-al treilea sistem.

Tratamentul farmacolocic al depresiei a cunoscut poate cea mai spectaculoasă evoluţie şi din această cauză studiul antidepresivelor reprezintă în prezent un domeniu prioritar al psihofarmacologiei. Descoperirea antidepresivelor triciclice (ADT) a facilitat posibilitatea abordării farmacologice a depresiei în anii '50. Începând cu anii 1980, au început să se utilizeze şi alte tipuri de antidepresive precum: antidrepesive cva-driciclice, inhibitori specifici ai recaptării serotoninei (ISRS), antagonisti specifici de serotonină şi noradrenalină (NaSSA) şi inhibitori specifici ai recaptării noradrenalinei (ISRN). Apariţia acestor produse a fost un progres în psihofarmacologia depresiei.

Indicaţiile tratamentului cu antidepresive:
Depresia majoră
Episoade depresive din tulburarea bipolară
Distimia
Tulburarea obsesiv-compulsivă
Tulburarea de panică
Tulburea anxioasă
Tulburarea de stres posttraumatic
Fobia şcolară

Aparitia ISRS şi utilizarea tot mai frecventă a acestora au avut ca efect creşterea disponibilului de serotonină, ducând la apariţia sindromului „serotoninic".Este foarte important să cunoaştem acest sindrom, mai ales că, în ultimii ani, aceste droguri se utilizează şi în patologia infantilă.

Simptomele sindromului serotoninic
1. Modificări ale conştienţei(confuzie, exaltare)
2. Agitaţie
3. Mioclonii
4. Reflexe osteotendinoase exagerate
5. Transpiraţii
6. Frisoane
7. Tremor
8. Diaree
9. Incoordonare

10. Febra
11. Hipertensiune
12. Greaţă, vomă
13. Insomnie
14. Somnolenţă
15. Ameţeală

Apariţia acestor simptome în timpul tratamentului obligă la diagnostic diferenţial cu afecţiuni ale SNC sau afecţiuni sistemice;Este necesară respectarea dozelor, cunoaşterea timpului de înjumătăţire şi interacţiunile medicamentoase care pot provoca apariţia acestui sindrom.

În patologia infantilă se utilizează în principal ADT, acestea fiind, deocamdată, singurele aprobate de FDA în tratamentul copiilor; se recomandă, respectarea dozelor şi, având în vedere efectele secundare cardiace, monitorizarea cardiacă.

Unele dintre antidepresivele de a doua generaţie au deja aceptul FDA, altele însă sunt prohibite pentru copii sub 12 ani.

Efectele adverse ale medicaţiei şi managementul lor la copil şi adolescent

Tipul medicamentului	Efectele adverse comune	Managementul clinic
0	1	2
Antipsihotice (antagonişti rec. dopaminergici şi seratonin-dopaminergici)	Pe termen scurt a. Efecte pe sistemul nervos autonom: – uscăciunea gurii – retenţie urinară – constipaţie – hipotensiune ortostatica b. Efecte extrapiramidale – distonie acută – parkinsonism – akathisie c. Altele – hipersensibilizare sau rash – somnolenţă – fotosensibilitate – alterarea testelor hepatice – discrazii sangvine	– în general scăderea dozei sau chiar întreruperea tratamentului dacă simptomele persistă. În general, copilul se echilibrează după câteva săptămâni – Bethanechol dacă este severă şi persistentă – Dioctylsodiumsulfosuccinate tablete sau Bisacodyl supozitor – evitarea schimbărilor posturale bruşte, scăderea dozelor dacă e severă – Diphenhydramine sau benzotropine intramuscular, apoi p.o. – medicaţie anticolinergică sau antiparkinsoniană – scăderea dozei; uneori medicaţia anticolinergică poate ajuta – utilizarea discontinuă – de regulă efectul devine tolerat de copil în timp; dacă persistă se schimbă medicamentul cu altul mai puţin sedativ – evitarea expunerii la soare – pot să nu aibă semnificaţie clinică, impun însă urmărirea

Tabel (continuare)

0	1	2
	Pe termen lung – creşterea în greutate – diskinezia tardivă	– scăderea dozelor, se poate schimba cu un medicament din altă clasă – este mai bună prevenirea; se foloseşte doza cea mai mică cu efect terapeutic
Psihostimulante (simpatomimetice)	Pe termen scurt – anorexie, greaţă, dureri abdominale – insomnie – disforie Pe termen lung – pierderi în greutate – ticuri	– scăderea dozei; se recomandă să ia cea mai mare parte a dozei în prima parte a zilei; se ia în considerare schimbarea cu alt tratament – va lua cea mai mare parte a dozei dimineaţa, doza de după-amiază o va lua cât mai devreme; se recomandă scăderea dozei; – se reconsideră tratamentul (alte stimulente sau medicamente triciclice) dacă persistă – suplimentarea dietei; instituirea terapiei discontinue sau schimbarea medicamentului – Terapia discontinuă. Dacă la reluarea tratamentului ticurile reapar se reconsideră medicaţia (medicamente triciclice)
Triciclice	Pe sistem nervos autonom – cardiovasculare (TA, AV, modificări ale undei T, intevalelor PR şi QT, aritmii) – pe SNC convulsii	– Monitorizarea ECG seriată; totuşi majoritatea acestor modificări au o mică semnificaţie clinică în ceea ce priveşte sănătatea copilului – medicaţie discontinuă, EEG, poate necesita anticonvulsivant
Agenţi sedativi şi hipnotici – antihistaminici şi benzodiazepine	– sedarea marcată – rash – dezinhibiţie – deteriorare cognitivă	– scăderea dozei totale, administrarea la culcare – medicaţie discontinuă – medicaţie discontinuă – scăderea dozei sau administrarea discontinuă
Litiul	– Efecte gastrointestinale: greaţă, vărsături, dureri abdominale, diaree, gust metalic – SNC: tremor, tulburări de memorie, oboseală – Endocrine: guşă – Renale: poliurie, polidipsie – Hematologice: leucocitoză	– scăderea dozei dacă persistă –scăderea dozei dacă persistă – medicaţie discontinuă şi supravegherea probelor de laborator – monitorizarea ureei sanguine, creatininei, electroliţilor la fiecare 2–3 luni – se monitorizează dar poate să nu aibă semnificaţie clinică

Adaptat după Barbara J. Coffey , M.D. – Kaplan & Sadock Terapie medicamentoasă în psihiatrie. Editura Medicală Callisto 2001 (222).

Stabilizatorii dispoziţiei folosiţi la copii şi adolescenţi

Denumire internaţională	Denumire comercială	Indicaţii	Doză (mg/zi)	Concentraţie serică terapeutica (mcg/ml)	Efecte adverse
Acid valproic, Valproat, Divalproex sodium	Convulex, Depakine, Depakine Chrono, Orfiril, Petilin Depakote Orfiril long Orfiril retard	–Tulburare bipolară şi unele tulburări depresive recurente; unele tulburări de comportament cu agresivitate; augmentarea altor medicamente în tulburările depresive majore refractare	30–60	50–100	– Dependente de doză: sedare, creşterea nivelului enzimelor hepatice – Altele: greaţă, vărsături, căderi tranzitorii ale părului, leucopenie, trombocitopenie, pancreatită, hepatotoxicitate
Carbamazepin	Carbamazepina, Neurotop, Finlepsin, Carbasan, Taver, Tegral, Tegretol, Timonil Timonil retard		10–20	8–12	sedare, tremor, ataxie, rash
Litiul	Carbonat de litiu, Eskalith		150–1800	conc. sg. 0,6–1,2 mEq/L	Termen scurt: – Gastrointestinale: greaţă, vomă, diaree, disconfort abdominal; – SNC: tremor, tulburări de memorie, oboseală – Renale-poliurie, polidipsie – Hemotologice-leucocitoză Termen lung: – creşteri în greutate – tocire cognitivă – endocrine: guşă – modificări tubulare renale

Adaptat după Barbara J. Coffey, M.D. – Kaplan & Sadock Terapie medicamentoasă în psihiatrie. Editura Medicală Callisto 2001 (222).

Anxiolitice şi sedativ-hipnotice folosite la copil şi adolescent

Denumire internationala	Denumire comerciala	Indicaţii	Doza orală (mg/zi)	Efecte adverse	
				Termen scurt	Termen lung
Benzodiazepine					
Diazepam	Diazepam, Valium	Pavor nocturn	1–10	– Somnolenţă	– Efecte cognitive
		Tulburare anxioasă	2–10	– Agitaţie paradoxală	– Efecte cognitive
Lorazepam	Ativan Lorans, Lorivan	Anxietate acută, cronică	0,5–6	– Sedare	
Chlordiazepoxide	Napoton, Librium	Tulburare anxioasă	10–100	– Sedare	
Alprozolam	Xanax, Alpropx, Helex	Anxietate de separare Panică	0,25–4	– Dispariţia inhibiţiei	– Reacţii de sevraj
Flurazepam	Dalmane Antelepsin,	Pentru sedare la culcare	15–30	– Sedare vesperală	
Clonazepan	Rivotril, Clonotril	Anxietate, panică	0,25–3	– Sedare vesperală	
Antihistaminice					
Diphenhydramine	Behadryl	Pentru sedare la culcare	25–300	– Risc de suprasedare, hipersensibilizare, uscăciunea mucoaselor	
Hydroxyzine	Atarax, Hidroxizin	Stări anxioase, agitatie, pentru sedarea la culcare	25–300	– Risc de suprasedare, hipersensibilizare, uscăciunea mucoaselor	
Altele					
Buspirone	Buspar, Tensispes, Stressigal	Tulburare anxioasă	5–30	– Sedare, dureri de cap, ameţeală	
Chloralhydrate	Cloralhidrat	Sedare la culcare	500–1000		

Adaptat dupa Barbara J. Coffey , M.D. – Kaplan & Sadock Terapie medicamentoasă în psihiatrie. Editura Medicală Callisto 2001(222)

Medicamentele antipsihotice utilizate la copil şi adolescent

Denumire internationala	Denumire comerciala	Indicaţii	Doza orală (mg/zi)	Efecte adverse	
				Termen scurt	Termen lung
0	1	2	3	4	5
Antagonisti ai recept. Dopaminici					
1. Phenothiazine					
Clorpramazină	Clorpromazina, Clordelazin, Largactil, Plegomazin	episod psihotic acut sau cronic, agitaţie acută	10–300	– sistem nervos autonom: sedare, gură uscată, hipotensiune ortostatică, retenţie urinară, încetoşarea vederii	– dischinezie tardivă
Tioridazină	Tioridazin, Melleril		10–300		– tocire cognitivă
Trifluoperazine	Trifuloperazin, Stelezine, Terfluzine		1–20	– Efecte extrapiramidale: reacţii distonice acute, akathisie, parkinsonism	– creştere în greutate
Fluphenazina	Mirenil, Modecate,		1–10	– Endocrine: prolactinom, tulburări menstruale	
Perphenazine	Lyogen, Moditen Trilafon		2–24		
2. Butyrophenone					
Haloperidol	Haldol, Haloperidol	– tulburarea Tourette, debut psihotic	1–16		– la fel cu fenotiazinele
3.Thioxanthene Thiothixene					
Flupenthixolum	Navane Fluanxol	– la fel ca phenotiazinele	1–5	– Hipersensibilizare: rash, discrazii sangvine, creşterea valorilor probelor hepatice	– la fel cu phenotiazinele
Zuclopenthixolum	Clopixol, Clopixol depot, Clopixol acuphase				
4. Dibenzoxazepine					
Loxapine	Loxapac	– la fel ca phenotiazinele	5–60	– SNC: convulsii, reacţii comportamentale	– la fel cu phenotiazinele

Tabel (continuare)

0	1	2	3	4	5
5. Dihidroindolone					
Molindone	Moban	– la fel ca phenotiazinele	10–50	– efecte extrapiramidale	– la fel cu phenotiazinele
6. Diphenylbutylpiperidinele					
Pimozide	Orap	– tulburarea Tourette	1–10	– efecte extrapiramidale, modificări ECG	– la fel cu phenotiazinele
Antagonştii serotonin-dopaminici					
Dibenzodiazepine					
Clozapine	Leponex, Clozaril	– psihozele refractare la tratament	25–300	– agranulocitoză, hipersalivaţie	
Olanzapine	Zyprexa, Lanzac	episodul psihotic acut la copil şi adolescent	2,5–10	– Fatigabilitate	– creştere în greutate
Quetiapina	Seroquel	episodul psihotic acut sau cronic la copil şi adolescent	25–500	– Fatigabilitate, vertij	
Amisulprid	Solian	episod psihotic acut, cronic	50–1200	– insomnie, agitaţie	
Benzisoxazoli					
Risperidona	Rispolept, Risperdal	episod psihotic acut, cronic la copil şi adolescent; tulburarea Tourette	1–6	– Fatigabilitate, modificări ECG	– creştere în greutate
Benzisotiazolilpiperazine					
Ziprasidona	Zeldox	episodul psihotic acut sau cronic la copil şi adolescent	40–160	– Fatigabilitate, vertij	

Adaptat după Barbara J. Coffey , M.D. – Kaplan & Sadock Terapie medicamentoasă în psihiatrie. Editura Medicala Callisto 2001(222)

Antidepresive folosite la copil şi adolescent

Denumire internationala	Denumire comerciala	Indicaţii	Doza orală (mg/zi)	Efecte adverse	
				Termen scurt	Termen lung
0	1	2	3	4	5
Imipramină	Antideprin, Tofranil	– Enurezis	25–125	– Sistem nervos autonom: uscăciunea gurii, hipotensiune ortostatică, încețoşarea vederii;	La fel ca cele pe termen scurt
Desipramine	Nopramin, Pertofran	– ADHD (1,2) – Depresie majoră (1,2) – Anxietate de separaţie (refuz şcolar) (1)	25–200 100–300 100–200	– Cardiovascular: tulburările de conducere, modificări ale pulsului, TA, interval PR, QTC, aritmii	
Nortriphiline	Nortriptilina, Nortrilen, Aventyl	– Depresie majoră – Tulburare obsesiv-compulsivă	50–100		
Clomipramină	Anafranil	– Tulburare obsesiv-compulsivă (2)	25–200		
Fluoxetine	Prozac, Fluxonil	– Depresie majoră – Mutismul electiv – Tulburare obsesiv-compulsivă	10– 40	– Sedare, efecte gastrointestinale, insomnie, disfuncţii sexuale.	modificări în greutate
Sertaline	Zoloft	– Tulburare depresivă – Tulburare obsesiv-compulsivă	50–300	– Aceleaşi ca şi în cazul fluoxetinei	
Paroxetine	Seroxat, Paxil	– Tulburare de panică – Tulburare depresivă – Tulburare obsesiv-compulsivă	10–50	– Aceleaşi ca şi în cazul fluoxetinei	
Fluvoxamine	Fevarin, Faverin, Luvox	– Tulburare depresivă	25–200	– Aceleaşi ca şi în cazul fluoxetinei	

Tabel (continuare)

0	1	2	3	4	5
Bupropion	Wellbutrin	– Tulburare depresivă majoră – ADHD	50–300	insomnie	
Mirtazapina	Remeron	– Tulburare depresiva	25–300		
Venlafaxina	Effexor	– Depresia majora cu elemente psihotice – Tulburarea de anxietate generalizata	15 –45		

1 = aceeaşi responsivitate ca la imipramină; 2 = concentraţie sanguină 150–250 mg/ml.

Adaptat după Barbara J. Coffey, M.D. – Kaplan & Sadock Terapie medicamentoasă în psihiatrie. Editura Medicala Callisto 2001 (222)

Neurotrofice

Denumire comună internaţională	Denumirea comercială		Mod de administrare
Piracetam	Nootropil, Piracetam, Pyramen	cp 400 mg	1200 mg/zi
Pyritinol	Piritinol, Encephabol, Enerbol	cp 100 mg	50–300 mg/zi
Vincamina	Vincamina Oxybral	cp 10 mg cp 30 mg	30 mg/zi 30 mg/zi
Piridoxina	Piridoxine, Vitamina B6, Bedoxin	cp 0,250 mg	20–50 mg/zi
Vitamine + substanţe minerale	Vitamax Supradyn Pikovit Magne B6 Sana-Sol	cp tb sol, draj. cp sol	1 cp/zi 1–3 tb/zi 1 cp/zi 3 linguriţe/zi
Preparate plante Ginkgo Biloba Lecitina	 Tanakan, Bilobil Mentat Liv 52 Bonisan Geriforte Lecitina Ascolecitina	 cp 40 mg cp cp granule 20 % cp 5,3 g	 120 mg/zi 2 cp/zi 2–6 cp/zi 1–3 linguriţe/zi 3–6 cp/zi
Aminoacizi esenţiali + Hidroxicobalamina	Tonotil-N Cerebrolisine	f 10 ml f	1 f/zi 10 săptămâni 1 f/săptămână

BIBLIOGRAFIE

1. **Achenbach T.M., Howel C.T.** - Are the american children problems getting worse? A 13 year comparison – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1993), 32: 1145–1145
2. **Adler A.** – Psihologia scolarului greu educabil – Editura IRI (1995)
3. **Ahmad A, Sofi MA, Sundelin-Wahlsten V, Sofi MA, Qahar JA, von Knorring AL** – Reability and validity of a child-specific cross-cultural instrument for assessing posttraumatic stress disorder – European Child&Adolescent Psychiatry (December 2000) Volume 9, Number 4, p. 285
4. **Ahmad A., Sofi MA, Sundelin-Wahlsten V, von Knorring Al** – Posttraumatic stress disorder in children after the military operation Anfal in Iraqi Kurdistan – European Child&Adolescent Psychiatry (December 2000) Volume 9, Number 4, p. 235
5. **Ajuriaguerra J.** – Manual de Psychiatie d'Enfant, Ed. Masson (1971)
6. **Akesson H.O., B. Halberg, J. Wahlstrom.** – Rett syndrome: presumptive carriers of the gene defect. Sex ration among their siblings – European Child and Adlolescent Psychiatry, 1997 6: III Suppl. 1; p. 101.
7. **Alaghband-Rad J, McKenna K, Gordon CT, Albus KE, Hamburger SD, Rumsey JM, Frazier Ja, Lenane Mc, Rapoport Jl** – Childhood onset schizophrenia: the severity of premorbid course – Journal of the American Academy of child and adolescent Psychiatry (1995) 24: 1273–1283.
8. **Alcaina T., J.R Gutierrez, A. Perez, R. Gallardo, F. Galan, M. Robledo, M. Picazo** – Risperidone in Tourerre's syndrome – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999) p.II/216
9. **Alessandro E.D., C. Medda, A. Zuddas** – Risperidone for children and adolescents with psychotic disorders – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2p.II/216
10. **Almqvist F., Ikaheimo K, K. Kumpulainen, SL Linna, E. Huikko, E.Tuompo- Johansson, K. Puura, J. Plha, T. Tamminen, E. Rasanen, I. Moilanen** – Design and subjects of a Finnish epidemiological syudy on psychiatric disorders in childhood – European child and adolescent Psychiatry (1999) 8: Suppl. 4, IV, pg. 3.
11. **Almqvist F., K. Kumpulainen, K Ikaheimo, SL Linna, I. Henttonen, E. Huikko, E. Tuompo-Johansson, E. Aronen, K. Puura, J. Plha, T. Tamminen, E. Rasanen, I. Moilanen** – Behavioural and emotional symptoms in 8-9 year-old children – European child and adolescent Psychiatry (1998) 8: Suppl. 4, IV, pg. 7.
12. **Almqvist F., K. Puura, K. Kumpulainen, E. Tuompo- Johansson, I. Henttonen, E. Huikko, SL Linna, K Ikaheimo, E. Aronen, S. Kataien, J. Piha, I. Moilanen, E. Rasanen, T. Tamminen** – Psychiatric disorders in 8-9-year-old children based on a diagnostic interview with parents – European child and adolescent Psychiatry, 1998 8: Suppl. 4, IV, pg. 17.

13. **Aman MG, Van Bourgondien ME, Wolford PL, Sarphare G.** – Psychotropic and anticonvulsant drugs in subjects with autism: prevelence and patternd of use – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1995) 34: 1672–1681
14. **American Psychiatric Association** – Quick Reference to Diagnostic Criteria from Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Washington D.C. (1980)
15. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for the assesment and treatment of children and adolescents with post-traumatic stress disorders (Judith A. Cohen – Principal author) – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37(Suppl):4S
16. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for the assesment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997a) 36(Suppl): 085S–121S
17. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for the psychiatric assesment of children, adolescents and adults with attention defficit/ hiperactivity disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 34:1386
18. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for assesment of infants and toddlers – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36 (Supll):21S
19. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for forensic evaluation of children and adolescents who may have been phisically or sexually abused – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 37 (Supll.): 37S
20. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for child custody evaluation – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36 (Suppl): 57S
21. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice Parameters for forensic evaluation of children and adolescents with suicidal behaviour – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiat (2001) 40:7 (Supll.): 24S–47S
22. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice parameters for the assessment and treatement of children and adolescents with schizophrenia – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (July2001) 40:7 (Supplement): 4S–21S
23. **American Academy of Child and Adolescent Psychiatry** – Practice parameters for the assessment and treatement of children and adolescents with bipolar disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997a) 36 (10, Supplement): 157S–176S.
24. **American Psychiatric Association** – Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (DSM-IV) – Washington, DC (1994)
25. **Ammaniti M.** – Attachment and psychopatology – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 p.II/185
26. **Amstrong D.** – Neuropathology – Recent developments in neuropathology – electron microscopy – brain pathology – European Child and Adlolescent Psychiatry (1997) 6: III Suppl. 1; pg. 69.
27. **Anvret M., A. Clarke** – Genetics and Rett syndrome. Abstracts – European Child and Adlolescent Psychiatry (1997) 6: III Suppl. 1; pg. 89.

28. **Argente J., Caballo N., Barrios V., Munoz M.T., Poza J., Chowen J.A., Morande G., Hernandez M.** – Multiple endocrine abnormalities of growth hormone and insulin-like growth factor axis in patients with anorexia nervosa: effect of short – and long-term recuperation – J Clin Endocrinol Metab (Jul 1997); 82(7) :2084–92
29. **Asarnow RF, Brown W, Srtrandburg R** – Children with a schizophrenic disorder; neurobehavioral studies – European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience (1995) 245: 70–79.
30. **Aysev A., Öner Ö., E. Ibis, Kuçuk Ö.** – Spect imaging of ADHD children before and after methylphenidate treatment – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p.II/223
31. **Baker L, Cantwell DP** – Comparison of well, emotionally disordered and behaviorally disordered children with linguistic problems. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1987) 26: 193–196, Supplement 2, 2000 – pg. 41
32. **Banaschewschi T., A. Rothenberger** – Comorbidity of ADHD and Tourette's syndrome – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p.II/117
33. **Banaschewski T, Schulz E, Martin M, Remschmidt H** – Cognitive functions and psychopathological symptoms in early-onset schizophrenia – European Child and Adlolescent Psychiatry (March 2000) Volume 9, Number 1, pg. 11.
34. **Banaschewski T., A. Rothenberger** – ERP correlates of comorbidity in hyperkinetic children – European Child & Adolescent Psychiatry, (1999) Vol. 8, Suppl. 2, p.II/148
35. **Barker P.** – Basics family therapy, Third Edition, Oxford University Press (1992)
36. **Barkley R, Horner MA, Scheibe KE** – Prevalence and implications of attention deficit disorder among adolescents in treatement for substance abuse – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36: 30–36.
37. **Barkley R.A.** – Behavioral inhibition sustained attention and executive functions.Constructing a unifing theory of ADHD – PsychiatryBull (1997) 121:65
38. **Barkley R.A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., and Fletcher, K. E.** – Adolescents with ADHD: patterns of behavioral adjustement, academic functioning, and treatment utilization – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1991) 30, 385–95
39. **Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, Smallish L** – The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1990) 29: 546–557.
40. **Barkley, R.A** – Hyperactive girls and boys: stimulant drug effects on mother-child interactions – Journal of Child Psychology and Psychiatry. (1989) 30, 379–90.
41. **Baving L., M. Launcht, M. H. Schmidt** – Atypical frontal brain activation in hyperactive and oppositional boys and girls – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 p. II/31
42. **Beck AT, Steer RA, Kovacs M, Garrison B** – Hopelessness and eventual suicide: a ten-year prospective study of patients hospitalized with suicidial ideation. – American Journal of Psychiatry (1985) 142: 602–606.
43. **Beck J. S.** – Therapy: basics and beyond – The Guilford Press (1995)
44. **Beck, A. T.** – Cognitive therapy and the emotional disorders – International Universities Press (1976) New York
45. **Beitchman JH, Hood J, Rochon J, Peterson M** – Empirical classification of speech/language impairment in children. II: Behavioural characteristics. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1989) 28: 118–123
46. **Benham A. L.** – Practice parameters on psychiatrics assesment of infants and toddlers (0–36 month) – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1997) 36 (Suppl) 215.

47. **Berney T.P.** – Autism – an envolving concept- British Journal of Psychiatry (2001), 179. 20–25.
48. **Bernstein GA; Borchardt CM, Perwien AR** – Anxiety disorders in children and adolescents: a review of the past 10 yers – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1996 Sep); 35(9): 1110–9.
49. **Bernstein GA; Borchardt CM; Perwien AR; Crosby RD; Kushner MG; Thuras PD; Last CG** – Imipramine plus cognitive-behavioral therapy in the treatment of school refuzal – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (2000 Mar) 39(3):276–83.
50. **Bernstein GA; Peterson SE; Perwien AR; Borchardt CM; Kushner Mg** – Management of blood-drawing fears in adolescents with comorbid anxiety and depressive disorders – J Child Adolesc Psychopharmacol (1996 Spring); 6(1):53–61
51. **Biederman J, Faraone SV, Chen WJ** – Social adjustment inventory for children and adolescents: concurrent validity in ADHD children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1993) 32: 1059–1064.
52. **Biederman J.** – Sudden death in children treated with a tricyclic antidepressant: a comentary. – Biological Therapies in Psychiatry Newsletter (1991); 14: 1–4
53. **Bird HR, Gould MS, Staghezza BM** – Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1993) 2: 361–368.
54. **Birmaher B, Brent D** – Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37, 63S
55. **Birmaher B, Quintana H, Greenhill L** – Methylphenidate treatment of hyperactive autistic children – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1988) 27: 248–251
56. **Birmaher B., Ryan ND, Williamson DE, Brent DA, Kaufman J** – Childhood and adolescent depresion: A reviw of the past 10 years. Part II – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) 35, 1575.
57. **Black B; Uhde TW** – Psychiatric characteristics of children with selective mutism: a pilot study – J Am Child Adolesc Psychiatry (1995 Jul) 34(7):874–56
58. **Blanz B,J., Detzner U., Lay B., Rose F., Schmidt M.H.** – The intelectual functioning of adolescents with anorexia and bulimia nervosa - European Child & Adolescent Psychiatry (1997 Sep) ;6930:129–35
59. **Blood L., Cornwall A.** – Pretreatment variables that predict completion of an adolescent substance abuse program – J Nerv Ment Disease (1994) 182:14
60. **Bölte, S., Rühl, D., Schmötzer, G., Poustka, F.** – Studying the autistic phenotype – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p.II/166
61. **Borden AM, Moffitt TE, Caspi A, Dickson N, Stanton Wr, Silva Pa** – Adult physical health outcomes of adolescent girls with conduct disorder, depression, and anxiety – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37: 594–557.
62. **Boris N. W. , Zeanah C. H. FueyoM. A.** – The clinical assesmentof attachement in children less then 5 – Journal of the American Academy of Child Psychiatry (1997), 36:295
63. **Boyle MH, Oford DR, Racine Y, Szatmari P, Fleming JE, Sanford M** – Identifying thresholds for classifying childhood psychiatric disorders: Issues and prospects – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 11:1440–1448.
64. **Brandeis D., Vitacco D., Steinhausen H.C.** – Mapping brain electric mine – statesin dyslexic children during reading – Acta Paedopsychiatrica (1994) 56, 239–247
65. **Brent D. A., Perper J., Goldstein, C.** – Risk factors for adolescent suicide – Archives of General Psychiatry (1988) 45, 581–8.

66. **Brent DA, Kalas L, Edelbrock C, Costello AJ, Dulcan Mk, Conover N** – Psychopathology and its relationship to suicidal ideation in childhood and adolescence. – Journal of the American Academy of Child Psychiatry (1986) 25: 666–673.
67. **Brent DA, Kalko DJ, Birmaher B, Baugher M, Bridge J, Roth C, Holder D** – Predictors of treatament efficacy in a clinical trial of three psychosocial treatements for adolescent depression – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37: 906–914.
68. **Broock J.S., Cohen P., Broock D.W.** – Longitudinal study of co-occuring psychiatric disorders and substance use – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1998) 37:322
69. **Brown GW, Lemyre L, Bifulco A** – Social factors and recovery from anxiety and depressive disorders: a test of specificity. – British Journal of Psychiatry(1992) 161: 44–54
70. **Bruins -Slot L., Gotwood P., Bouvard M., Blot P., Ades J., feingold J., Schwartz J.C., Mouren-Simeoni M.C.** – Lack of association between anorexia nervosa and D3 dopamine receptor gene – Biol Psychiatry (1998 Jan) 1; 43(!) :76–8
71. **Brunner G., P. Parzer, F. Resch** – Dissociative experiences in a clinical and non-clinical group of adolescents – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p. II/189.
72. **Buchmann J., W. Gierow, F. Haessler, J. M. Fegert** – Continuous-processing – related event-related oscillations of the brain in children with ADHD compared with a control group – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p.II/148
73. **Buckley F.P., Friedman L.** – Magnetic resonance spectroscopy – British Journal of Psychiatry(2001), 179. 203–205
74. **Buitelaar J. K.** – Frontal lobe functioning and Tourette's syndrome – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p.II/117
75. **Bukstein OG** – Adolescent substance abuse: assesment, prevention and treatment. Wiley InterScience, New York (1995)
76. **Bukstein OG** – Substance abuse. In Handbook of aggressive and destructive behaviour in psychiatric patients (1994)
77. **Bukstein OG, Brent DA, Kaminer Y** – Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1989) 146: 1131–1141
78. **Bzufka MW, Hein J, Neumarker K-J** – Neuropsychological differention of subnormal arithmetic ablities in children – European Child&Adolescent Psychiatry (2000) Volume 9, Supplement 2 pg. 65
79. **Cameron, M. and Hill, P.** – Hyperkinetic disorder: assessment and treatment – Advances in Psychiatryc Treatment (1996) 2, 94–102.
80. **Campbell M, Anderson LT, Small AM, Adams P, Gonzalez NM, Ernst M** – Naltrexone in autistic children; behavioral symptoms and attentional learning – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1993); 32: 1283–1291
81. **Campbell M, Harris JC.** – Resolved: autistic children should have a trial of naltrexone: affirmative, negative, affirmative rebuttal, negative rebuttal – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1996); 35: 246–251
82. **Campbell M. Schopler E, Cueve J, Hallin A.** – Treatment of autistic disorder – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1991) 35: 134–143
83. **Campbell M., Adams P. B., Small A. H., Kafantdris V.** – Lithium in hospithalized aggressive children with conduct disorder. A double – blind placebo controlled study – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 34:445

84. **Campbell M., Adams P. B., Small A. H.,Curren E.L., Overall J.L., AndersonL.T., Lynch N., Perry R.** – Efficacy and safety of fenfluramine in autistic childern – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1988) 27: 434–439.
85. **Campbell M., Schopler F., Cueva J.E., Hallin A.** – Tratment of autistic disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) 35: 134
86. **Campbell, S.** – Behavior problems in pre-school children: a review of recent research – Journal of Child Psychology and Psychiatry (1995) 36, 113–149
87. **Cantwell DP, Baker L** – Academic failures in children with communication disorders: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1980) 19: 579–591
88. **Caplan R, Guthrie D, Foy JG** – Communication deficits and formal thought disorder in schizophrenic children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 151–159.
89. **Carlson GA, Fenning S, Bromet EJ** – The confusion between bipolar disorder and schizophrenia in youth: where does it stand in the 1990's – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1994) 33,4: 453–460.
90. **Cassidy E, Allsopp M, Williams T** – Obsessive compulsive symptoms at initial presentation of adolescent eating disorders – European Child&Adolescent Psychiatry (September 1999) Volume 8, Number 3, p. 193–199
91. **Castellanos D; Hunter T** – Anxiety disorders in children and adolescents – South Med J (1999 Oct) 92 (10):946–54
92. **Cauley E, Carlson GA, alderon R** – The role of somatic complaints in the diagnosis of depression in children and adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1991) 30: 631–635.
93. **Chakrabarti S., S. Williams, F. Devine, E. Fombonne** – Prevalence of pervasive developmental disorders (autism & autistic spectrum disorders) in pre-school children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 p. II/91
94. **Chatoori J., Ganiban J., Colin V., Plumer V., Harmon R. J.** – Atachment and feeding problems: a reexamination of nonorganic failure to thrive and atachment insecurity – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37:1217
95. **Chorpita B.F.; Albano AM; Heimberg RG; Barlow DH** – A systematic replication of the prescriptive tratment of school refusal behavior in a single subject. – J Behav Ther Exp Psychiatry (1996 Sep) 27 (3): 281–90.
96. **Ciofu E.** – Tratat de Pediatrie (2001).
97. **Clark D.B., Kirrsci L. Moss H.B.** – Adolecent versus adult onset and development of substance use disorders in males. Drug Alcohol Depend (1998) 49:115
98. **Clark T., C. Feehan, C. Tinline, P. Vostanis** – Autistic symptoms in children with attention deficit-hyperactivity disorder – European Child & Adolescent Psychiatry Volume 8, Number 1 (March 1999) p. 50–55.
99. **Cohen D, Flament M, Taieb O, Thompson C, Basquin M** – Electroconvulsive therapy in adolescence – European Child and Adlolescent Psychiatry (March 2000) Volume 9, Number 1 pg. 1
100. **Combrinck-Graham L.** – Developments in family system theory and research – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1990) 25:501
101. **Costello EJ, Burns BJ, Angold A, Leaf PJ** – How can epidemiology improve mental health services for children and adolescents? – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1993) 32: 1106–1113.

102. **Cotton N.S.** – Adolescence in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 7-a, Kaplan &Saddock, Lippincott Williams & Wikins (2000)
103. **Crijnen A., Achenbach, T., Verhulst, F.** – Comparisons of problems reported by parents of children in 12 cultures: total problems, externalizing and internalizing – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36, 1269–77
104. **Crijnen A, Achenbach TM, Verhulst FC** – Comparisons of problems reported by parents of children in 12 cultures: Total problems, externalizing and internalizing – Journal of adolescence (1997) 4: 1–13.
105. **Crumley F.E.** – Substance abuse and adolescent suicidal behaviour. JAMA.1990 263:3051
106. **Danckaerts M, Heptinstall E Chadwick O, Taylor E.** – A natural history of hyperactivity and conduct problems: self-reported outcome – European Child and Adlolescent Psychiatry (March 2000) Volume 9, Number 1, pg. 26.
107. **Davis C., Katzman D.K., Kapstein S., Kirsh C., Brewer H., Kalmbach K., Olmsted M.P., Woodside D.B., Kapkan A.S.** – The prevalence of high-level exercise in eating disorders: etilogical implications – Compr Psychiatry (1997 Nov-dec); 38(6):321–6
108. **Del Baccaro MA, Burke P, McCauley E** – Hallutinations in children: A follow-up study – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 27 (1988): 462–465.
109. **Dellatolas G, von Aster M, Willadino-Braga L, Meier M, Deloche G** – Number processing and mental calculation in school children aged 7 to 10 years: a transcultural comparasion – European Child&Adolescent Psychiatry (2000) Volume 9, Supplement 2, pg. 102
110. **Demeter K** – Assessing the developmental level in Rett syndrome: an alternative approach? European Child&Adolescent Psychiatry (September 2000) Volume 9, Number 3, pg. 227
111. **Desombre H; Fourneret P; Revol O; de Villard R** – School refusal anxiety – Arch Pediatr (1999 Jan) 6 (11): 97–101
112. **Detweiler R.F., Beitchman J.H.** – Comunication disorders in in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 7-a, Kaplan & Saddock, Lippincott Williams & Wikins (2000)
113. **Di Martino A., P. Muglia, M.G. Ledda, C. Cianchetti, A. Zuddas** – Clinical efficacy of risperidone in pervasive developmental disorders – European Child & Adolescent Psychiatry(1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/150
114. **Diamond G., Serrano A., Dicky M., Sonis B.** – The current status of family based outcome and process research – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) , 35:6
115. **Do L., Steingard RT, Cesena M, Helmes SL, Riviello JJ, Mikati MA.** – Behavioral side effectts of gabepentin in children. – Epilepsia (1996); 37: 87–90
116. **Dobkin PL; Treiber FA; Tremblay RE** – Cardiovascular reactivity in adolescent boys of low socioeconomic status previously characterized as anxios, disruptive, anxious-disruptive or normal during childhood. – Psychother Psychosom (2000); 69(1); 50–6
117. **Dunn, J.** – Sibling influence and child development – Journal of Child Psychology and Psychiatry(1988) 29, 119–28
118. **DuPaul GJ, Barkley RA, McMurray MB** – Response of children with ADHD to methylphenidate: interaction with internalizing symptoms – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1994) 33: 894–903
119. **Dyer JA, Kreitman N** – Hopelessness, depression and suicidial intent in parasuicide. – British Journal of Psychiatry (1984) 144: 127–133.
120. **Dykens E.M., Hodapp R.M., Walsh K., Nash I. J.** – Profiles , corellates and trajectories of intelligence in Prader – Willi syndrome – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 115

121. **Eaves, L., Silberg, J., Meyer, J. et al** – Genetics and developmental psychopatology: 2. The main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia twin study of adolescent behavioral development – Journal of Child Psychology and Psychiatry (1997) 38, 965–80
122. **Edelsohn G, Jalongo N, Werthamer Larsson L, Crochett L, Kellam S**: Self-reported depressive symptoms in first-grade children: Developmentally transient phenomena ? Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 282 – 290
123. **Eggers C.** – Some remarks on etiological aspects of early-onset schizophrenia – European Child And Adolescent Psychiatry 8: Suppl. I, III, pg. 1.
124. **Eggers C., D. Bunk, G. Volberg, B. Ropcke** – The ESSEN study of childhood-onset schizophrenia: Selected results – European Child And Adolescent Psychiatry 8: Suppl. I, III, pg. 21.
125. **Ehlers S., Gilberg, C.** – The epidemiology of Asperger syndrome: a total population study – Journal of Child Psychology and Psychiatry(1993) 34, 1327–50
126. **Elliott JG** – School refusal: issues of conceptualisation, assessment, and treatment – J Child Psychol Psychiatry 1999 Oct; 40 (7): 1001–12
127. **Ellis A.** – Reason and emotion in psychotherapy. Lyle Stewart, New York (1962)
128. **El-Sayed E., H. E. Persson, J. O. Larsson, P.A. Rydelius** – Quantitative EEG and auditory P300 evoked potentials in ADHD and control children – European Child & Adolescent Psychiatry(1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/148
129. **Essau CA; Conradt J; Petermann F** – Frequency and comorbidity of social phobia and social fears in adolescents – Behav Res Ther (1999 Sep); 37(9):831–43
130. **Essau CA; Conradt J; Petermann F** – Frequency and comorbidity of social anxiety and social phobia in adolescents. Results of a Bremen adolescent study – Fortschr Neurol Psychiatry (1998 Nov) 66(11): 524–30
131. **Essau CA; Conradt J; Petermann F** – Frequency, comorbidity and psychosocial impairment of specific phobia in adolescents (in Proces Citation) – J Clin Child Psychol (2000 Jun) 29(2):221–231
132. **Esser G., Schmidt M.** – Children with specific reading retardation – early determinants and long-term outcome – Acta Paedopsychiatrica (1994), 56: 229–237
133. **Ettrich A.** – Validation of an attention-deficite-disorder- program for pre-school children – European Child & Adolescent Psychiatry(1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/64
134. **Fairburn C.G., Cooper Z., Doll H.A., Welch S.L.** – Risk factors for anorexia nervosa: tree integrated case-control – Arch Gen Psychiatry (1999 May); 56(5):468–76
135. **Famularo R, Kinscherff R, Fenton T** – Psychiatric diagnoses of maltreated children. Preliminary findings – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 863–867
136. **Faraone SV, Biederman J, Milberger S** – How reliable are maternal reports of their children psychopathology? One year recall of psychiatric diagnoses of ADHD children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 34: 1001– 1008
137. **Faraone SV, Green A.L., Seidman J., Tsuang M.T.** – Schizotaxia-clinical implications and new directions for research – S. Bull (2001)Vol 27 N.1– p. 1–19
138. **Findling RL, Maxwell K, Wiznitzer M.** – An open clinical trial of risperidone monotherapy in young children with autistic disorder – Psychopharmacol Bull. (1997): 33: 155–159

139. **Fisher E.S., Monaco P. A.** – A genome – wide search strategy for idfentifying quantitative traits involved in reading and spelling disability (development dyslexia) - European Child & Adolescent Psychiatry (1999) 47-52
140. **Fitsch** – Somatophorm Disorders at children and adolescents – Ten years review – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997), 36(10): 1329–1338
141. **Fitzgerald M.** – Did Ludwig Wittgenstein have Asperger Syndrome? – European Child and Adlolescent Psychiatry (March 2000) Volume 9, Number 1, p. 61.
142. **Fitzpatrick C., A. Deehan** – Competencies and problems of Irish children and adolescents – European Child & Adolescent Psychiatry (March 1999) Volume 8, Number 1, p. 17–23
143. **Flakierska-Praquin N; Lindstrom M; Gillberg C** – School phobia with separation anxiety disorder: a comparative 20 to 29 year follow-up study of 35 school refusers – Compr Psychiatry (1997 Jan – Feb) 38 (1): 17–22
144. **Fombonne E** – The Chartres study: I. Prevalence of psychiatric disorders among French school-aged children – British Journal of Psychiatry (1994) 164: 69–79.
145. **Fombonne E, Wostear G., Cooper V., Harrington R., Rutter M.** – The Maudsley long – term follow-up of child and adolescent depression 1. Psychiatric outcomes in adulthood – British Journal of Psychiatry (2001). 179.210–217
146. **Fombonne E, Wostear G., Cooper V., Harrington R., Rutter M.** – The Maudsley long – term follow-up of child and adolescent depression 2. Suicidality, criminality and social disfunction in adulthood – British Journal of Psychiatry (2001). 179.218–223
147. **Fonagy P, Moran G** – Studies of the efficacy of child psychoanalysis – Jounal Consult Clin Psychol (1991) 58, 684
148. **Fotopoulou E., C. Karis, E. Nikolaou, C. Komoutsi, L. Ioannou** – Risk factors in serious suicide attemts – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p.II/134
149. **Foye H.R. Jr., Sulkes D.S.** – Developmental and behavioral pediatrics. In Nelson Essential of pediatrics. Ed. 2 W. D. Sauders. Co (1994) ; 15–20
150. **Frank R. , E. Garralda** – Child psychiatry within pediatrics – European Child & Adolescent Psychiatry(1999) Vol. 8, Suppl. 2 p. II/18
151. **Frisk M** – A complex background in children and adolescents with psychiatric disorders: Developmental delay, dyslexia, heredity, slow cognitive processing and adverse social factors in a multifactorial entirety – European Child&Adolescent Psychiatry (September 1999) Volume 8, Number 3, pg. 225–236
152. **Garrison CZ, Waller JL, Cuffe SP, McKeown RE, Addy CL, Jackson KL** – Incidence of major depressive disorder and dysthymia in young adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1997) 36: 458–465.
153. **Garza C., Butte N.I., Goldman A.S.** – Human milk and infant formula in Textbook of pediatric nutrition editia a 2-a , Editor Suskind R.M., Suskind L.L. , Raven Press (1993), p. 33–42
154. **Gayan J., R. K. Olson** – Reading disability: Evidence for a genetic etiology – European Child & Adolescent Psychiatry – p. 52–56.
155. **Geller B, Reising D, Leonard HL, Riddle MA, Walsh BT** – Critical review of tricyclic antidepressant use in children and adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1999) 38: 513–516.
156. **Georgescu M. J.** – Psihiatrie Ghid Practic (1998) 231–245.

157. **Gerralda M.E., F. M. Bowman, S. Mandalia** – Children with psychiatric disorders who are frequent attenders to primary care - European Child & Adolescent Psychiatry (March 1999) Volume 8, Number 1, - pg. 34.
158. **Ghaziuddin, M. and Gerstein, L.** – Pedantic speaking style differentiates Asperger syndrome from high-functioning autism – Journal of Autism and Developmental Disorders (1996) 26, 585–595
159. **Gheorghe M.D.** – Bazele neurobiologice si psihofarmacologice in depresie – Medicina moderna (2002) vol. IX, nr. 6, 310–314
160. **Giannopoulou I. E. Taylor** – Development of standardized pre-school behavioral observational schedule (PS-BOS) for detection of hyperkinetic disorders – European Child & Adolescent Psychiatry(1999) Vol. 8, Suppl. 2, p. II/44
161. **Giedd J.** – Human brain growth – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999) 4:156
162. **Gila A., Castro J., Toro J., Salamero M.** – Subjective body image dimensions in normal and anorectic adolescents – Br J Med Psychol (1998 Jun); 71 (Pt2): 175–84
163. **Gillberg C.** – Communication In Rett syndrome complex – European Child and Adlolescent Psychiatry 6: III (1997) Suppl. 1; pg. 21.
164. **Gillberg C.** – Asperger syndrome and related disorders – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p. II/8
165. **Golombok, S., Spencer, A., and Rutter, M.** – Children in lesbian and single-parent households: psychosexual and psychiatric appraiasal – Journal of Child Psychology and Psychiatry (1983) 24, 551–72
166. **Goodman, R.** – Child mental health: an over-extended remit – British Medical Journal (1997a) 314, 813–14
167. **Goodman, R.** – Psychological aspects of hemiplegia – Archives of Disease in Childhood (1997b) 76, 177–8
168. **Goodyear I.M., R.G. Kelvin, R.J. Park, A. Tamplin, J. Herbert** – The role of temperament in vulnerability to depression in adolescence – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 p.II/175
169. **Goodyer IM** – Recent undesirable life events: their influence on subsequent psychopatology – European Child and Adlolescent Psychiatry (1996) 5 (Suppl 1): 33–37.
170. **Goodyer IM, Herbert J, Secher SM, Pearson J** – Short-term outcome of major depression. I. Comorbidity and severity at presentation as prdictors of persistent disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36: 179–187.
171. **Goodyer IM, Herbert J, Tamplin A, Secher SM, Pearson J** – Short-term outcome of major depression. II. Life events, family dysfunctions, and friendship difficulties as predictors of persistent disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36: 474–480.
172. **Goodyer IM, Park R.J., Nertherson C.M, Herbert** – Possible role of cortisol ahn dehidroepiandrosterone in human development and psychopathology – British Journal of Psychiatry (2001). 179. 243–249
173. **Goodyer M., H. Freake** – Impact of negative mood and cognitions and hypersecretion of the adrenal steroids, cortisol and DHEA on the onset of major depression – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p. II/109

174. **Gordon C.T., RapaportJ.L., Hamburger S.D., State R., Manhaim G.D.** – Differential response of seven subjects with autistic disorder to Clomipramine and Desipramine – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 149, 363–336
175. **Gordon CT, State RC, Nelson JE, et al.** – A double-blind comparision of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder – Arch Gen Psychiatry (1993) 50: 441–447
176. **Gordon I., Lask B., Bryant - Waugh R., Christie D., Timini S.** – Childhood - onset anorexia nervosa: towards identifying a biological substrate – Int J Eat Disord (1997sep) 22(2) :159–65
177. **Gordon M.F.** – Normal child development in Kaplan H.I., Sadock B.I. ed Textbook of Psychiatry VI, 6th Edition, Baltimore MD, Williams & Wilkins (1999) 1534–2550
178. **Gorski R.A.** – Development of the cerebral cortex XV – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1999); 38: 344
179. **Gowers S., North C.** – Dificulties in family functioning and adolescent anorexia nervosa – Br J Psychiarry (1999 jan) 174:63–6
180. **Graham P., Turk J., Verhulst F.C.** – Child Psychiatry. A developmental Approach.Third Edition, Oxford University Press. (1999)
181. **Green B, Shirk S, Hanze D, Wanstrath J** – The Children's Global Assessment Scale in practice: An empirical evaluation – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1994) 8: 1158–1164.
182. **Greer S** – Cancer and the mind. Maudsley Bequest Lecture delivered before the Royal College of Psychiatrists, February 1983 – British Journal of Psychiatry (1983) 143: 535.
183. **Grigoroiu Şerbănescu M., S. Măgureanu, S. Milea** – No familial aggregation of eating disorders in relatives of restrictive anorexic probands – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/41
184. **Grigoroiu Şerbănescu M.** – Personality inventory for adolescents, Institute of Neurology and Psychiatry, work report (1990)
185. **Grigoroiu Şerbănescu M** – Overview of clinical and psychological research findings in Anorexia Nervosa-Rev. Rom. Med. Neurology and Psychiatry, vol. oct.-dec. (1994)
186. **Grigoroiu-Şerbănescu M., Christodorescu D., Canttili L., Jost L., Nedelcu L.** – Epidemiologia tulburarilor psihice şi neurologice la copii şi adolescenţi în Romania (Proiectul Centaur) – Revista Română de Psihiatrie, Seria a III-a, Volum III, nr. 1–2 (2001)
187. **Hafner H, Maurer K** – Are there two types of schizophrenia? True onset and sequence of positive and negative syndromes prior to first admission – In : Marneros A, Andreasen NC, Tsuang MT (Eds). Negative versus Poositive Schizophrenia (p. 134–159). Berlin, Heidelberg: Springer. (1992)
188. **Hafner H, Riecher-Rossler A, Hambrech M, Maurer K, Meisner S, Schmidtke A, Fatkenheuer B, Loffler B, an der Heiden W** – IRAOS – an instrument for the assessment of onset and early course of schizophrenia – Schizophrenia Research (1992) 6: 209–223.
189. **Hagberg B.** – Condensed points for diagnostic criteria and stages in Rett syndrome – European Child and Adlolescent Psychiatry (1997) 6: III Suppl. 1; pg. 2.
190. **Hamblin, T. J., Hussain J. , Akbar, A. N., Tang, Y. C., Smith, J. L., and Jones, D. B** – Immunological reason for chronic ill health after infectious mononucleosis – British medical Journal (1993) 287, 85–9

191. **Hammen C, Rudolph K, Weisz J, Rao U, Burge D** – The context of depression in clinic-referred youth: neglected areas in treatment – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999) 38: 64–71.
192. **Hanna GL; Fluent TE; Fischer DJ** – Separation anxiety in children and adolescents treated with risperidone – J Child Adolescent Psychopharmacol (1999); 9 (4): 277–83
193. **Hansen C; Sanders SL; Massaro S; Last CG** – Predictors of severity of absenteism in children with anxiety – based school refusal – J Clin Child Psychol (1998 Oct); 27 (3): 246–54
194. **Hardan A, Johnson C, Hoecznyi B.** – Case study: Risperidone treatment of children and adolescents with developmental disorders – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1996) 35: 1551–1556
195. **Harrington R., Fudge H, Rutter M, Pickles A, Hill J** – Adult outcomes of childhood and adolescent depression: II. Link with antisocial disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1991) 30: 434–439.
196. **Harrington R., Whittaker J., Shoebridge P** – Psychological treatment of depression in children and aolescents: A review of treatment research – Br J Psychiatry (1998) 173: 291
197. **Häßler F., G. Irmisch, A. Boysen, J. Buchmann, J.M. Fegert** – Buspirone – an alternative treatment of ADHD – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 pII/223
198. **Häßler F., U. Streibhardt** – The junior temperament and Character Inventory (JTCI) – first experiences in a community sample – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 p.II/174
199. **Hawton, K., Fagg, J., Simkin, S., Bale, E., and Bond, A.** – Trends in deliberate self-harm in Oxford, 1985–95. Implications for clinical services and the prevention of suicide – British Journal of Psychiatry (1997) 171, 556–60
200. **Hendren R.L., De Becker I., Padina G. J.** – Rezumat al studiilor de neuroimagerie efectuate la copiii şi adolescenţii cu tulburări psihice în ultimii 10 ani – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (iulie 2000) 39:7
201. **Hennighausen K, Enkelmann D, Wewetzer C, Remschmidt H** – Body image distortion in Anorexia Nervosa – is there really a perceptual deficit? – European Child&Adolescent Psychiatry (September 1999) Volume 8, Number 3, p. 200–206
202. **Hermanns J.** – Early interventions in multiproblem families by family support – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2 p.II/64
203. **Hick K.M., Katzman D.K.** – Self-assesment of sexual maturation in adolescent females with anorexia nervosa – J Adolecs Health (1999 Mar) 14 (3) :206–11
204. **Hinney A., Barth N., Ziegler A., von Prittwitz S., Hamann A., Hennighausen K., Pirke K.M., Heils A., Rosenkranz K., Roth Z., Coners H., Mayer H., Herzog W., Siegrefried A., Poustka F., Schmidt M.H., Schafer H., Grzes chik K.H., Lesch K.P. , Lentes K.U., Remschmidt H., Hebebrand J.** – Serotonin trnsporter gene-linked polymorphic region: allele distributiond in relationship to body weight and in anorexia nervosa – Life Sci (1997) 61(21):PL 295–303
205. **Hinney A., Lentes K.U., Rosenkranz K., Barth N., Roth Z., Ziegler A., Hennighausen K., Coners H., Wurmser H., Jocob K., Romer G., Winnikes U., Mayer H., Herzog W., Lehmkuhl G., Poustka F., Schmidt M.H., Blum W,F., Pirke K.M., Schafer H., Grzes chik K.H., Remschmidt H., Hebebrand J.** – Beta-3-adrenergic receptor allele distributions in children, adolescents and young adults with obesity, underweight and anorexia nervosa – Int J Obes Relat Metab Disord (1997Mar) 21(3):224–30

206. Hockfield S., Lombroso P.J. – Dezvoltarea cortexului cerebral : IX. Dezvoltarea cortexului si experienta I – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (September 1998) 37:9

207. Hofstra M.B. van der Endre J., Verhulst F.C. – Adolescents self-reported problems as predictors of psychopatology in adulthood:10 -years follow -up syudy – British Journal of Psychiatry (2001).179.203–209

208. Holland A.J. – Ageing and learning disability – British Journal of Psychiatry (2001), 179.24–31

209. Hollander E; Kwon J; Weiller F; Cohen L; Stein DJ; De Caria C; Liebowitz M; Simon D – Serotonergic function in social phobia; comparison to normal control and obsessive-compulsive disorder subjects -Psychiatry Res (1998 Jul) 13; 79(3):213–7

210. Horstein NL, Putman FW – Clinical phenomenology of child and adolescent dissociative disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 1077–1085.

211. Huffman L.C., Bryan Y.E., del Carmen R., Pedersen F.A., Doussard - Roosvelt J.A., Porges S.W. – Infant temperament and cardiac vagal tone: Assesment ot twelvw weeks of age – Child Dev. (1998) 69, 624

212. Iordăchescu F. şi col. – Tratat de pediatrie , Ed. National (1999)

213. Jaselskis CA, Cook EH, Fletcher KE, Leventhal BL. – Clonidine treatment of hyperactive and impulsive children with autistic disorder. – J Clin Psychopharmacol (1992) 12: 322–327

214. Jayson D, Wood A, Kroll L, Fraser J, Harrington R – Which depressed patients respond to cognitive-behavioural treatment? – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37: 35–39.

215. Jenetzki E., M. Huss, U. Lehmkuhl – Motor activity assessed by a new developed radar–actometer – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2, p.II/63

216. Jenkins, J. M. and Smith, M. A. – Factors protecting children living in disharmonious homes: maternal reports – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1990) 29, 60–9

217. Jonhson A.J., J.H.Beitchman – Motor Skills Disorders in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 7-a, Kaplan &Saddock, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore (2000)

218. Kacic Y. O. Weiffenbach, M. Gabriel, U. Muller - Knapp, E. Meyer, F. Poustka – Early-onset schizophrenia: evaluation of prodromal symptoms for outcome and prognosis – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/57

219. Kagan J., Resnick J., Gibbons J. – Inhibited and noninhibited children – Child Dev. (1989) 60:838

220. Kandel D. – Stages in adolescent involvment in drug use – Science(1975) 190: 912

221. Kaplan & Sadock – Comprehensive Textbook of Psychiatry Ed. 7, Lippincott Wiliams & Wilkins, Baltimore (2000)

222. Kaplan & Sadock – Terapie Medicamentoasa in Psihiatrie, Ed. Medicala Callisto (2002)

223. Kaplan S.J., Pelcovitz D., Salzinger S., Weiner M., Mandel F.S., Lesser M.L., Labruna V.E. – Adolescent physical abuse: risk for adolescent psychiatric disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 155:7, 954:959

224. Kaufman A.S. – Genetics of the chilhood disorders II. Genetics and intelligence; Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999) 38:487

225. Kazdin A. – Parent management training – evidence, outcome, issue – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36:1349

226. Keller MB, Lavori PW, Beardslee WR, Wunder J, Schwartz CE, Roth J, Biederman J – The disruptive disorder in children and adolescents: Comorbidity and clinical course – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 205–209.

227. Kenny JT, Friedman L, Findling RL, Swales TP, Strauss ME, Jesberger JA, Schulz SC – Cognitive impairment in adolescents with schizophrenia – American Journal of Psychiatry (1997) 154: 1613–1615

228. King B.K., Hodapp R.M. – Mental retardation in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 6-a, Kalpan & Saddock, Lippincott Williams & Wikins (1999) 2587–2613

229. King C.A, Ghaziuddin N, McGovern L, Brand E, Hill E, Naylor M – Predictors of comorbid alcohol and substance abuse in depressed adolescnts – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) 35: 743–751.

230. King NJ, Bernstein G.A. – School Refusal In children and Adolescents : A Review of past 10 Years – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (February 2001) 40:2, 197–204

231. King NJ; Ollendick TH; Murphy GC – Assessment of childhood phobias – Clin Psychol Rev (1997 Nov) 17(7):667–87

232. King NJ; Ollendick TH; Murphy GC – Frequency and comorbidity of social phobia and social fears in adolescents – Clin Psychol Rev (1997 Nov); 17(7):667–87

233. King R.A., Schwab-Stone M. E., Peterson S.B., Thies A.P. – Psyhiatric examination of the infant, child and adolescent in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 7-a, Kaplan & Saddock, Lippincott Williams & Wikins (2000)

234. Klin A., Volkmar, F. R., Sparrow, S. S., Cicchetti, D. V., and Rourke, B. P. – Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: convergence with nonverbal learning disabilities syndrome – Journal of Child Psychology and Psychiatry (1995) 36, 1127–40

235. Knispel C; Munch H – When children and adolescents refuse to go to school – school refusal from the viewpoint of a public health office – Gesundheitswesen (1997, Nov) 59(11): 632–9

236. Knoll R., J.H.Beitchman – Balbism in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 7-a, Kaplan & Saddock, Lippincott Williams & Wikins (2000)

237. Komender J., Popielarska A., Tomaszewicz-Libudzic C, Jagielska G., Brzozowska A., Wolaahczyk T. – Follow-up study of adolescents with anorexia nervosa – Psychiatr Pol (1998 Nov-Dec) 320(6) :759–69

238. Kondyli A., V. Hantzara, D. Pitsouni, I. Tsiantis – Life events and onset of stuttering in children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol. 8, Suppl. 2, p.II/159

239. Kotsopoulus S, Kanigsberg J, Cote A, Fiedorowicz C – Hallucinatory experiences in nonpsychotic children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1987) 26: 375–380.

240. Kovacs M – Presentation and course of major depressive disorder during childhood and later years of the life span – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996). 35: 705–715.

241. Kovacs M, Goldston G – Cognitive and social cognitive development of depressed children and adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1991)30: 388–392.

242. **Kovacs M, Obrosky DS, Gatsonis C, Richards C** – First-episode major depressive and dysthymic disorder in childhood: clinical and sociodemographic factors in recovery – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 36: 777–784.
243. **Kovacs M., Pollock, M.** – Bipolar disorder and comorbid conduct disorder in childhood and adolescence – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 34, 715–23
244. **Kreisel S., P. Parzer, F. Resch** – Using motivation to control impulsivity in boys with disruptive behavior – European Child & Adolescent Psychiatry(1999), Vol. 8, Suppl. 2 P.II/222
245. **Kroll L, Harrington R, Jayson D, Fraser J, Gowers S** – Pilot study of continuation cognitive-behavioural therapy for major depression in adolescent psychiatric patients – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) 35: 1156 –1161.
246. **Kumpulainen K., E. Rasanen, I. Hanttonen, A-C. Kairemo, J. Piha, I. Moilanen, E. Rasanen, T. Tamminen, F. Almqvist** – Behavioural/emotional symptoms among 8–9-year-old children with somatic symptoms or illnesses as reported by their teacher – European child and adolescent Psychiatry (1999), 8: Suppl. 4, IV, pg. 41.
247. **Kutcher S.** – Psychopharmacological treatments in child and adolescent psychiatry: recent advances and future perspectives – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p. II/8
248. **Labellarte MJ; Ginsburg GS; Walkup JT; Riddle MA** – The treatment of anxiety disorders in children and adolescents - Biol Psychiatry (1999, Dec) 1; 46(11): 1567–78
249. **Lahey BB, Loeber R, Quay HC, Frick PJ, Grimm J** – Oppositional defiant and conduct disorders: Issues to be resolved for DSM-IV – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31:539–546.
250. **Lahey BB, Piacenti JC, McBurnett K, Stone P, Hartdahen S, Hynd G** – Psycho -pathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1988) 27: 163–170.
251. **Larsson B. , Frisk M.** – Social competence and emotional behaviour problems in 6–16 years old swedish school children – European Child & Adolescent Psychiatry(1999) Vol. 8, 24–33
252. **Leckman J.F., Lombroso P.J.** – Dezvoltarea cortexului cerebral : IV. Factori de transcriptie – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999) 37:4, April 1998
253. **Lehmkuhl G., D. Breuer, M. Döpfner** – Predictors of outcome in a multimodal treatment of hyperkinetic disorders – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p. II/1211.
254. **Lepola U; Leinonen E; Koponen H** – Citalopram in the tratment of early-onset panic disorder and school phobia – Pharmacopsychiatry (1996 Jan) 29 (1): 30–2
255. **Lerner JA, Inui TS, Trupin EW, Douglas E** (1985) – Preschool behavior can predict future psychiatric disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 24: 42–48
256. **Lewinsohn PM, Rohde P, Klein DN, Seely JR** – Natural course of adolescent major depressive disorder. I. Continuity into young adulthood – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999) 38: 56 - 63.
257. **Lewis M.** – Psychiatric assesment of infancy children in Child and adolescent psychiatry Editia 2 – M. Lewis, Editor Williams & Wilkins, Baltimore (1996)

258. **Lingarde B, Jonsson SAT, Luts A, Brun A.** – Cerebellar abnormalities in mental illness. A study of Purkinje cell density in schizophrenia men – European Child and Adlolescent Psychiatry (March 2000) Volume 9, Number 1, pg. 21.
259. **Linna S-L., I. Moilanen, H. Ebeling, J. Piha, K. Kumpulainen, T. Tamminen, F. Almqvist** – Psychiatric symptoms in children with intellectual disability – European child and adolescent Psychiatry (1999) 8: Suppl. 4, IV, pg. 77.
260. **Loeber R** – Antisocial behavior: more edurable than changeable? – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1991) 30: 393–397.
261. **Loeber R, Burke J.D., Lahey B.B., Winters A., Zera M.** – Oppositional Defiant and Conduct Disorders – A Review of Past Ten years, Part I – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (December 2000), 39:12, 1468–1480
262. **Loeber R., Green S., Keenan K., Lahey B.** – Which boys will/are worse? Early predictictors of onset of conduct dsisorders in a six years lohgitudinal study – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995), 34 :499
263. **Lombroso P.J.** – Dezvoltarea cortexului cerebral : VI. Factori de creştere I – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (June 1998) 37:6
264. **Luoma I., K. Puura, T. Tamminen, P. Kaukonen, J. Piha, E. Rasanen, K. Kumpulainen, I. Moilanen, A-M. Koivisto, F. Almqvist** – Emotional and behavioural symptoms in 8–9-year-old children in relation to family structure – European child and adolescent Psychiatry (1999) 8: Suppl. 4, IV, pg. 29.
265. **Lyon M., Chatoor I., Attkins D., Silber T., Mosimann J., Gray J.** – Testing the hypothesis of the multidimensional model of anorexia nervosa in adolescents – Adolescence (1997 Spring); 32 (125); 101–11
266. **Mackenberg H** – Case study of tratment of school phobia using a varied stress confrontation procedure – Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr (1996 Feb); 45 *(2): 57–63
267. **Makra J., Zs. Dick, E. Somogyi** – Hyperactivity: common trouble – integrative treatment – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, pII/224
268. **Malone C.** – Child psychiatry and familytherapy : An overview – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1979), 18:4
269. **Manoki MW, Tapia MR, Tapia MA, Sumner GS, Parker JL** – Venlafaxine in the treatement of children and adolescents with major depression. Psychopharmacology Bulletin (1997)33: 149–154.
270. **March J, Amaya-Jackson L, Murry M, Schulte A** – Cognitive-behavioral psychotherapy for children and adolescents with posttraumatic stress disorder following a single incident stressor – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998) 37, 585
271. **Matthew W.S., Lombroso P.J., Pauls D.L., Leckman J.F** – Genetica tulburarilor psihice ale copilului si adolescentului : un deceniu de progres- Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (August 2000) 39:8
272. **Mattison R.E.** – School Consultation :A Review of Research on Issue Unique to School Environment – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (april 2000), 39:4
273. **Mayers L.** – Infant assesment in in Child and adolescent psychiatry Editia 2 – M. Lewis, Editor Williams & Wilkins, Baltimore (1996), p. 431–472
274. **Mc.Cracken J.T** – Attention Deficit HiperactivityDisorder in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 7-a, Kalpan & Saddock, Lippincott Williams & Wikins (2000)

275. McArdle P. O'Brien G, Macmillan A, Kolvin I – The peer relations of disruptive children with reference to hyperactivity an conduct disorder – European Child&Adolescent Psychiatry (June 2000), Volume 9, Number 2, pg. 91

276. McCellan J., C. McCurry – Early onset psychotic disorders: Diagnostic stability and clinical characteristics – European Child And Adolescent Psychiatry (1999) 8: Suppl. I, III, pg. 13.

277. McGee R, Feehan M, Williams S, Partridge F, Silva PA, Kelly J – DSM-III disorders in a large sample of adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1990) 29: 611–619.

278. McGee R, Partridge F, Williams S, Silva P – A twelve-year follow-up of preschool hyperactive children. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1991) 30: 224–232

279. McGee R, Williams S – A longitudinal study of depression in nine-year-old children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1988) 27: 342–348.

280. McGee R, Williams S, Silva PA – Background characteristics of aggressive-hyperactive boys – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1984) 23: 280–284.

281. McGonaughy SH, Stanger C, Achenbach TM – Three-year course of behavioural/ emotional problems in a national sample of four-to-16-years olds. I. Agreement among informants – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 932–940.

282. McGuire RJ, Berg I, McKenzie I, Wright B, Foreman D, Chandiramani K – Have the Cross-Informant Syndromes of the CBCL any practical value in identifying groped ICD 10 diagnoses? – European Child & Adolescent Psychiatry 9 December 2000, Volume 9, Number 4, pg. 263

283. Medda A., A. Zuddas, P. Muglia, M. Pintor, C. Cianchetti – Efficacy of Risperidone in adolescents with affective disorder – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p.II/136

284. Merry SN, Andrews LK – Psychiatric status of sexually abused children 12 months after disclosure of abuse. – Journal of the American Academy Of Chld and Adolescent Psychiatry (1984). 33: 939–944.

285. Meyer EA; Hagopian LP; Paclawskyj TR – A function-based treatment for school refusal behavior using shaping and fading – Res Dev Disabil (1999 Nov – Dec); 20 (6): 401–10

286. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J – ADHD is associated with early initiating of cigarette smoking in children and adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36: 37–44.

287. Milea S. – Psihiatrie in Meila P. – Tratat de pediatrie, Vol VI., Editura Medicală (1988), p. 256–643

288. Milea S. – Risperidone in young autistic children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/71

289. Milne JM; Garrison CZ; Addy CL; McKeown RE; Jackson KL; Cuffe SP; Waller JL – Frequency of phobic disorder in a community sample young adolescents – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1995 Sep); 34 (9): 1202–11

290. Mircea T. – Psihologia şi psihopatologia dezvoltării copilului mic – Editura Augusta, (1999)

291. Muller-Myshok B., T. Grimm – Linkage analysis and genetic models in dyslexia – considerations pertaining to discrete trait analysis and quantitative trait analyses. – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) 8 Suppl. – p. 40–43.

292. Muris P; Merckelbach H; Schmidt H; Tierney S – Disgust sensitivity, trait anxiety and anxiety disorders symptoms in normal children – Behav Res Ther (1999, Oct) ; 37 (10): 953–61

293. Naidu S. – Rett syndrome: natural history and underlying disease mechanisms. Abstracts – European Child and Adiolescent Psychiatry (1997) 6: III Suppl. 1; pg 14.

294. Najman J., Behrens B., Andersen M., Bor W., O"Calaghan M.,Williams G. – Impact of family type and family quality on child behavioral problems: A longitudinal study – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997), 36:1357

295. Needlman R.D. – Growth and development in Textbook of Pediatrics – Berman R.E., Kliegman R.M., Nelson W.E. Editia a 15-a (1996) Editura W. B. Saunders Co., p. 30–72

296. Neumarker K.J. – Mathematics and the brain: uncharted territory? – European Child&Adolescent Psychiatry (2000), Volume 9, Supplement 2, pg. 2

297. Neumarker K-J, duceck U., Meyer U., Neumarker U., Schulz E., Schonheit B. – Anorexia nervosa and sudden death in childhood: clinical data and results obtained from quantitative neurohistilocical investigations of cortical neurons – Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci (1997); 247(1):16–22

298. Njiokiktjien C. – Dyslexia: a neuroscientific puzzle – Acta Paedopsychiatrica (1994) 56: 157–167.

299. North C., Gowers S. – Anorexia nervosa psychopathology and outcome – Int J Eat Disord (1999 Dec); 26(4): 386–91

300. North C., Gowers S., Byram V. – Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa – Br J Psychiatry (1997 Dec); 171:54–9

301. Nothen M.M., G. Schulte-Korne, T. Grimm, S. Chichon, I.R. Vogt, B. Muller-Myhsok, P. Propping, H. Remschmidt – Genetic linkage analysis with dyslexia: Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15 – European Child & Adolescent Psychiatry (September 2000) Volume 9, Number 3, p. 56.

302. Novik TS. – Child Behavior Checklist item scores in Norwegian children – European Child and Adiolescent Psychiatry (March 2000) Volume 9, Number 1, pg. 54.

303. Nurcombe, B., Seifer, R., Scioli, A., Tramontana, M. G., Grapentine, W. L., and Beauchesne, H. C. – Is major depressive disorder in adolescence a distinct diagnostic entity? – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1989) 28, 333–42.

304. Nyden A, Hjelmquist E, Gillberg C. – Autism spectrum and attention deficit disorders in girls. Some neuropsychological aspects – European Child&Adolescent Psychiatry (September 2000), Volume 9, Number 3, pg. 180

305. Oades R.D., R Schepker, A. Balcar – Auditory ERPs in ADHD children and in normal development: a question of right hemisphere maturation? – European Child & Adolescent Psychiatry (1999, Vol. 8, Suppl. 2), p. II/31

306. Oades R.D., R. Schepker, I. Dana – Contrasting Tests of Sustained attention in children with ADHD and complex-tics: relations to monoamine metabolism – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p.II/63

307. Oancea C. – Capitolul 18 Psihiatria copilului şi adolescentului, în **Ciofu E.** – Tratat de Pediatrie (2001), pg. 1991–1993

308. Oancea C. – Tehnici de consiliere. Curs de perfecţionare nepublicat (1993)

309. **Oancea C.** – Tehnici de sfătuire/consiliere, Bucureşti (2002)
310. **Offord DR, Boyle MH, Racine Y** – Ontario child health study: correlates of disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1989) 28: 856–860.
311. **Offord DR, Boyle MH, Racine YA, Fleming JE, Cadman DT, Blum HM, Byrne C, Links PS, Lipman EL, MacMillan HL, Rae-Grant NI, Sanford MN, Szatmari P, Thomas H, WoodWard CA** – Outcome, prognosis and risk in a longitudinal follow-up study – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 916–923.
312. **Offord, D., Boyle, M. H., and Racine, Y.** – Ontario Child Health Study: correlates of disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1989) 28, 856–60
313. **Ollendick TH; King NJ** – Empirically supported treatments for children with phobic and anxiety disorders: current status – J Clin Child Psychol (1998 Jun); 27(2): 156–67
314. **OMS** – ICD-10 Clasificarea tulburărilor mentale şi de comportament. Simptomatologie şi diagnostic clinic (1998) Editura ALL Educaţional
315. **Ott J., A. Bhat** – Linkage analysis in heterogeneous and complex traits – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) 8 Suppl. – p. 43–46.
316. **Overmeyer S., E.T. Bullmore, J. Suckling, A. Simmons, S.C.R. Williams, P.J. Santosh, E. Taylor** – Morphological MRI in a refined phenotype of ADHD – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/46
317. **Overmeyer S; Blanz B; Schmidt MH; Rose F; Shmidbauer M** – School refusal -a catamnestic study on the diagnostic conept of „school phobia" and „school anxiety" – Z Kinder Jugendpsyhiatr (1995 Mar); 23(1): 35–43
318. **Park RJ, Goodyer IM** – Clinical guidelines for depressive disorders in childhood and adolescence – European Child&Adolescent Psychiatry (September 2000), Volume 9, Number 3, pg. 147
319. **Pataki C, Carlson G, Kelley K, et al.** – Side effects of methylphenidate and desipramine alone and in combination in children. – Am J Psychiatry. (1993); 32: 1065–1062
320. **Percy A.K.** – Neurobiology and neurochemistry of Rett syndrome. Abstracts – European Child and Adiolescent Psychiatry (1997) 6: III Suppl. 1; pg. 80.
321. **Perrin S; Last CG** – Worrisome thoughts in children clinically referred for anxiety disorder J Clin Child Psychol (1997 Jun); 26(2): 181–9
322. **Perwien AR; Borchardt CM; Crosby RD** – Somatic symptoms in anxious-depressed school refusers – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1997 May); 36(5): 661–8
323. **Pfeiffer E., U. Lehmkuhl** – Somatoform disorders in children and adolescents – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p.II/77
324. **Pickles A., Rowe R., Simonoff E., Foley D., Ruteer M., Silberg J.** – Child psychiatric symptoms and psychological impairment: relationships and prognostic significance – British Journal of Psychiatry (2001). 179.230–235
325. **Prelipceanu D., Andrei R., Ezechil D., Ladea M., Mihalcea C., Simache D** – Ghid de tratament in abuzul de substanta psihoactive (2001), 25
326. **Prior M; Smart D; Sanson A; Oberklaid F** – Does shy-inhibited temperament in childhood lead to anxiety problems in adolescence? – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (2000 Apr); 39(4): 461–8
327. **Rabin M, Wen L, Hepburn M, Lubs HA, Feldman e, Duara R** – Suggestive linkage of developmental dyslexia to chromosome 1p34–p36 – The Lancet (1993). 342: 178.

328. **Rapin I, Steinberg M, Waterhouse L** – Consistency in the ratings of behaviors of comunicatively impaired autistic and non-autistic preschool children – European Child&Adolescent Psychiatry (September 1999), Volume 8, Number 3, pg. 214
329. **Rapport M, Carlson G, Kelley K, et al.** – Methylphenidate and desipramine in hospitalized children, I: Separate and combined effects on cognitive function – J Am Acad Child Adolescent Psychiatry (1993); 32: 333–342
330. **Rea C, Lee MA, Dixon RM, Blamire AM, Thompson AJ, Stein JF** – Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by magnetic resonance spectroscopy – The Lancet (1998) 351: 1849–1852.
331. **Remschmidt H, Schulz E, Martin M, Warnke A, Trott Ge** – Childhood onset schizophrenia: History of the concept and recent studies – Schozophrenia Bulletin (1994) 20: 727–745.
332. **Remschmidt H, Warnke A** – Visual information processing and cerebral activation in dyslexic boys: Quantitative EEG analysis during discrimination reading tasks – European Child and Adolescent Psychiatry (1992) 1: 42–53.
333. **Remschmidt H., E. Schulz** – Atypical neuroleptics in child and adolescent psycho-pharmacology – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, pII/95.
334. **Remschmidt H., M. Martin, C. Fleischhaker, K. Hennighausen, C. Gutenbrunner, E. Schultz** – Long-term course of childhood-onset schizophrenia – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p. II/27
335. **Remschmidt H., Schulte-Korne G., Deimel W.** – The influence of different diagnostic approaches on familial aggregation of spelling disability – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) 8 (Suppl.) , p. 13–20
336. **Resch F., D. Bürgin** – Developmental impact of dissociative states – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p. II/176.
337. **Resch F., P. Parzer, R. Brunner** – Dissociation and developmental psychopathology of personality – European Child & Adolescent Psychiatry(1999), Vol. 8, Suppl. 2 p. II/1716.
338. **Richter M. M., Volkmar F. R.** – Reactive attachament disorder of infancy or early childhood – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1994), 33–328
339. **Ritvo F.R., Freeman B.J., Gellar E., Yuwiler A.** – Effects of flufenamine on 14 outpatients with the syndrome of autism – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1983) , 22: 549–558
340. **Robaey P., L. Y. Ge, F. Karayanidis, M. Bourassa, G. Pelletier, G. Geoffroy** – Frontal dysfunction in the response choice process in ADHD children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p.II/46
341. **Robin A.L., Gilroy M., Dennis A.B.** – Treatment of eating disorders in children and adolescents – Clin Psyhol Rev (1998 Jun); 189 (4): 421–46
342. **Rosembaum Asarnow J., M. C. Tompson** – Childhood-onset schizophrenia: A follow study - European Child And Adolescent Psychiatry (1999) 8: Suppl. I, III, pg. 9.
343. **Rost B., Rose W., Rubl R., Radue E.W., Buergin D.** – MRS of the brain in patient with anorexia or bulimia nervosa – Hosp Med (1999 Jul); 60(7): 474–6
344. **Roussos A, Karantanos , Richardson C, Hartman C, Karajiannis D, Kyprianos S, Lazaratou H, Mahaira O, Tassi M, Zoubou V** – Achenbach's Child Behavior Checklist and Teachers Report Form in a normative sample of Greek children 6–12 years old – European Child&Adolescent Psychiatry (September 1999), Volume 8, Number 3, p. 16172

345. Rubenstein J.L.R.– Dezvoltarea cortexului cerebral. Factoril de transcriptie V si dezvoltarea cerebrala – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 37:4, April 1998

346. Rutter M. – Chils psychiatric disorder: measures, causal mechanisms and interventions – Arch Gen Psychiatry. (1997); 54: 785–789

347. Saccomani L., savoini M., Cirrincione M., Vercellino F., Ravera G. – Long-term out come of children and adolescents with anorexia nervosa :study of comorbidity – J P/ sychosom Res (1998 May); 44(5): 565–71

348. Sajaniemi M. PhL, J. Mäkelä MD – Role of attachement in the development of ELBW children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/127

349. Saudino K., Eaton W.O. – Infant temperament and genetics – Child Dev. (1991), 62, 1167

350. Schafer I., M. Schulte-Markwort, C. Barkmann. P. Riedesser – Posttraumatic stress syndromes in children and adolescents following road traffic accidents – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/78

351. Scheuerpflug P., Zillessen K. E., Fallgatter A. J., Strik W. K., Trott G.E., Warnke A. – Changes of brain electrical fields during the continuos performance test in ADHD children depending on Methylphenidate medication – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/149

352. Schmeck K., F. Poustka – Criteria for the evaluation of therapeutic approaches to aggressive conduct disorder – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II12

353. Schuch B., R. Mutschlechner, F. Resch – Narcissistic and dissociative states in adolescence – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/ 1716.

354. Schulte-Korne G, Grimm T, Nothen MM, Muller-Myhsok B, Cichon S, Vogt IR, Propping P, Remschmidt H – Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15 – American Journal of Human Genetics (1998) 63:279–282

355. Schulte-Korne G., Baring J.B., Remschmidt H. – The role of Phpnological awareness, speech perception and auditory temporal processing for dyslexia – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, 28–34

356. Schulte-Korne G., Grimm T. Nöthen MM, Muller-Myhsok B., Propping P, Remschmidt H – Evidence for linkage of spelling disability to chromosome 15 – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p.II/213

357. Schulz E., Fleischhaker C., Remschmidt H. – Comorbidity of Schizophrenia and Mood Disorders – European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 8, Suppl. 2 (1999), p.II/179

358. Schulze U, Neudorfl A., Krill A., Remschmidt H.,. Wranke A, Herpertz-Dahlmann B. – Follow-up and treatment outcome of early anirexia nervosa – Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother (1997), 25(1): 5–16

359. Schulze U.M., Pettke-Rank C.V., Kreienkamp M., Hamm H., Brocker E.B., Wewtzer C., Trott G.E., Warnke A. – Dermatolodic findings in anorexia and bulimia nervosa of childhood and adolescence – Pediatr. Dermatol (1999), 16(2): 90–4

360. Schwab-Stone M., Hart E. – Systems of Psychiatric Classification ICD 10, DSM IV in Child and Adolescent Psychiatry, ediția a 2-a. M. Lewis, Editor, 423–430 Williams &Wilkins, Baltimore (1996)

361. Shaffer, D – Suicide and attempted suicide. In Child and adolescent psychiatry: modern approaches, ed. M. Rutter, L. Hersov, and E. Taylor, Blackwells, Oxford (1995), p. 407–24

362. Shaffer, D., Gardner, A., and Hedge, B. – Behaviour and bladder disturbance of enuretic children: a rational classification of a common disorder – Developmental Medicine and Child Neurology (1984) 26, 781–92

363. Sheldon S.M. – Health and its maintenance – Manual of practical pediatrics Ed. Raven Press (1981), p.20–22

364. Siegel D.J. – Memory: An overview, With Emphasis on Developmental, Interpersonal and Neurobiological Aspects – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (September 2001), 40:9, 997–1009

365. Silberg J., Rutter M – Gene-environment interplay in depressive disorders – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2 p. II165

366. Simonoff E. – Gene-environment interplay in disruptive behavior – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/165

367. Slobodskaya HR – Competence, emotional and behavioral problems in Russian adolescents – European Child&Adolescent Psychiatry (September 1999), Volume 8, Number 3, p. 173–180

368. Somersalo H., T. Solantaus, F. Almqvist – Four year course of teacher-reported internalising, externalising and comorbid syndromes in preadolescent children - European child and adolescent Psychiatry (1999) 8: Suppl. 4, IV, pg. 89.

369. Spagna E.M., Cantwell P.D., Daker L. – Lernindg disorders in Comprehensive textbook of psychiatry Editia a 6-a, Kalpan &Saddock, Lippincott Williams & Wikins, (1999)

370. Sparow S.S., Balla D.A., Cicchinetti D.V. – The vineland adaptative behoviour scales: Interview. Editions, Survey Form. Americnan Guidance Service. Circle Pines MN. (1984)

371. Spence SH; Donovan C; Brechman-Tousaint M – Social skills, social outcomes, and cognitive features of childhood social phobia – J Abnorm Psychol 1999 May; 108(2): 211–2

372. Spenger D. L., Josephson A.M. – Integration of pharmacoterapy and family terapy in the treatment of children and adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998), 37:887

373. Spirito A, Stark LJ, Gil KM, Tyc VL – Coping with everyday and disease-related stressors by chronically ill children and adolescents – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 34: 283–290.

374. Stan V. – Ataşamentul de la teorie la practica – Timişoara, (1999)

375. Steiner H. – Disruptive Developmental Disorders in Comprehensive textbook of psychiatry Ediția a 6-a, Kalpan & Saddock, Lippincott Williams & Wikins, (1999)

376. Steiner H. – Practice parameters for the assesment and treatment of conduct disorders – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997), 37 (Suppl.) :122

377. Steiner H., Lock J. – Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children and adolescents: a review of past 10 years – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1998 Apr) ; 40:13–20

378. Steinhausen H.C. – Hyperkinetic disorders – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II163

379. Steinhausen HC; Juzi C – Elective mutism: an analysis of 100 cases – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1996 May); 35(5): 606–14

380. Steven son J, Graham P, McLoughlin V – A twin study of genetic influences on reading and spelling ability and disability – Journal of Child Psychology and Psychiatry (1987) 28: 229–247.

381. **Stevenson J., Goodman R.** – Association between behaviour at age 3 years and adult criminality – British Journal of Psychiatry (2001), 179.197–202
382. **Strober M., Carlson, G.** – Bipolar illness in adolescents with major depression: clinical, genetic and psychopharmacologic predictors in a three to four years prospective follow-up investigation – Archives of General psychiatry (1982) 39, 549–55
383. **Strober M., Freeman R., Morell W.** – Long-term course of anorexia nervosa in adolescents :survival analysis of recovery, relapse and outcome predictors over 10–15 years in prospective study – Int J Eat Disord (1997 Dec): 22 (4): 339–60
384. **Stroescu V.** – Farmacologie, (1993), 88–18, 145–196
385. **Swanson H,Y., Nunn K.P., Oates R.K., TebbuttJ.S.** – Toole – Hoping and coping in young people who has been sexually abused – European Child & Adolescent Psychiatry (June 1999) Vol .8, Number 2, 134–142
386. **Swedo SE, Allen AJ, Glod CA, Clark CH, Teicher MH, Richter D, Hoffman C, Hamburger SD, Dow S, Brown C, Rosenthal NE** – A controlled trial of light therapy for the treatement of prdiatric seasonal affective disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997) 36: 816–821.
387. **Szatmari, P., Archer, L., Fisman, S., Streiner, D. L., and Wilson, F.** – Asperger's syndrome and autism: differences in behavior, cognition, and adpative functioning – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1995) 34, 1662–71
388. **Tabuenca O., B. Sánchez, J.L. González, A. Masana, A. Garcia** – Risperidone effects in pervasive developmental disorders – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/150
389. **Tamminen T., Rasanen E., Moilanen I.** – Behavioral and emotional symptoms in 8–9 years old children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) (Suppl.) – 7–16
390. **Tanguy P.E.** – Pervasive Deverlopmental Disorders – A 10 – Year Review – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (September 2000), 39:9, 1079–1091
391. **Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, Danckaerts M** – Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) 35: 1213–1226.
392. **Teinhausen H.C., C. Winkler Metzke** – Adolescent depression in a swiss epidemiological study – European Child & Adolescent Psychiatry(1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. 92
393. **Thapar A., Harringhton R., McGiffin P.** – Examining the comorbidity of ADHD – related problems and conduct problems using a twin study design – British Journal of Psychiatry (2001). 179.224–229
394. **Thomsen P. H., Mikkelsen H. U.** – The addition of buspirone to SSRI in the tretement of adolescent obsessive-compulsive disorder. A study of six cases – European Child & Adolescent Psychiatry Volume 8, Number 2, June 1999 – pg. 143–148
395. **Tizard, B. and Phoenix, A.** – The identity of mixed parentage adolescents – Journal of Child Psychology and Psychiatry (1995) 36, 1399–410
396. **Todd RD, Geller B, Neuman R, Fox Lw, Hickok J** – Increased prevalence of alcholism in relatives of depressed and bipolar children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1996) 35: 716–724.
397. **Tomoda A; Miike T; Yonamine K; Adachi K; Shiraishi S** – Disturbed circadian core body temperature rhythm and sleep disturbance in school refuzal children and adolescents – Biol Psychiatry (1997 Apr) 1;41(7): 810–3

398. **Toppelberg C.O., Shapiro T.** – Language Disorders : A 10-year Research Update Review – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (February 2000), 39:2, 143–151
399. **Trillingsgaard A.** – The script model in relation to autism – European Child & Adolescent Psychiatry (March 1999) Volume 8, Number 1, p. 45–49.
400. **Trowell J., B. Ugarte, I. Kolvin, M. Berelowitz, H. Sadowski, A. Le Couteur**– Bevavioural psychopatclogy of child sexual abuse in schoolgirls referred to a tertiary centre: A North London Study, European Child & Adolescent Psychiatry (June 1999), Volume 8, Number 2, pag. 107
401. **Van Heusen A., van den Eerenbeemt. E.** – Terapie familiale et generations – Presses Universitaires de France, 1996
402. **van Yperen T.A., van Engeland H., Cohen-Kettenis P.T., Rispens J.** – Using DSM diagnoses for clinical, research, and administrative purposes – European Child&Adolescent Psychiatry (December 2000), Volume 9, Number 4, pg. 255
403. **Verbaten M.N., Overtoom C.C.E., Kenemans J. L., Kemner C.,. van Engeand H** – Effects of dopaminergic and noradrenergic drugs of inhibitory control of ADHD-children in the stop signal task – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/30
404. **Verhulst FC** – Review of community studies. In: Verhulst FC, Koot H (Eds) – The Epidemiology of Child and Adolescent psychopathology (1995). New York: Oxford Univesity Press
405. **Verhulst FC, Akkerhuis GW, Althaus M** – Mental health in Dutch children (I) – Acta psychiatrica Scandinavica (1985) 72 Suppl 323.
406. **Verhulst FC, Berden GFG, Sanders-woudstra JAR** – Mental health in Dutch children: (II) The prevalence of psychiatric disorder and relationships between measure – Acta Psychiatrica Scandinavica (1985) 72 Suppl 324.
407. **Verhulst FC, Koot HM, Berden G** – Four-year follow-up of an epidemological sample – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1990) 29: 440–448.
408. **Vieweg U., U.J. Gerhard, S. Lemke, A. Brand, B. Blanz** – Activity level in ADHD- children diagnosed with actometers – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/64
409. **Vila G.; Nollet-Clemencon C; de Blic J; Mouren - Simeoni M; Scheinmann P** – Prevelance of DSM IV anxiety and affective disorders in a pediatric population of asthmatic children and adolescents – J Affect Disord (2000 Jun 01); 58 (3): 223–231
410. **Villani S.** – Impact of Media on Children and Adolescents: A 10-year Review of Research – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (April 2001), 40:4, 392–400
411. **Vitiello B, Ricciuti A, Stoff D, Behar D, Denkla M** – Reliability of subtle (soft) neurological signs in children. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1989) 28: 749–753
412. **Volkman F. R., A. Klim** – Pervasive Develelopmental Disorders in Kaplan HI and Sadock B.I. Comprehensive Textbook of Psychiatry Ed.VI, Baltimore Md., Williams& Wilkinson (1999)
413. **Volkmar F.R, Bregmen J., Cohen D.J.** – DSM III and DSM IIIR diagnoses in autism – American Journal of Psychiatry (1988), 145: 1404–1408
414. **Von Aster M** – Developmental cognitive neuropsychology of number processing and calculation: varieties of developmental dyscalculia – European Child&Adolescent Psychiatry, Volume 9 (1999)

415. Von Gontard A., B. Benden, K. Mauer-Mucke, G. Lehmkuhl. – Somatic correlates of functional enuresis – European Child & Adolescent Psychiatry June 1999, Volume 8, Number 2, pg. 117–125

416. Von Gontard A., H. Eiberg, E. Hollmann, G. Lehmkuhl – Nocturnal Enuresis: genotype and phenotype – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/318.

417. Vuletic-Peco A., Popovic-Deusic S., Ispanovic-Radojkovic V., Rudic V. – Visuo-spatial memory with the children having ADHD - European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/64

418. Wagner E.F., Brown S.A., Monti P.M., Myers M.G., Waldron H.B. – Inovation in adolescent substance abuse intervention. Alcohol Clin Exp Res, (1999), 23:236

419. Warner V, Mufson L, Weissman MM – Offspring at hight and low risk for depression and anxiety:mechanisms of psihiatric disorder – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1995 Jun); 34(6): 786–97

420. Warnke A. – Reading and spelling disorders: Clinical features and causes – Eurorean Child and Adolescent Psychiatry (1999), vol. 8 (Suppl. 3), 2–13

421. Weems CF; Silverman WK; La Greca AM – What do youth referred for anxiety problems worry about? Worry and its relation to anxiety disorders in children and adolescents – J Abnorm Child Psichol (2000 Feb); 28(1): 63–72

422. Weinberg N.Z., rahert E., Colliver J.D., Glanz M.D. – Adolescence substance abuse: A review of past 10 years, Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, (1998), 37:252

423. Weiss G, Hechtman L Milroy T, Perlman T – Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry(1985) 24: 211–220.

424. Werry JS, McCellan J, Chard L – Early-onset schizophrenia, bipolar and schizoaffecive disorders: a clinical folloew-up study – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1991) 30: 457–465.

425. Werry JS, McClellan J – Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder – Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1992) 31: 147–150.

426. Werry JS, McClellan JM – Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1992) 30: 263–274.

427. Werry JS, McClellan JM, Chard L – Childhood and adolescent schizophrenia, bipolar, and schizoaffective disorders: A clinical and outcome study – J Am Acad Child Adolesc Psychiatry (1991) 30: 457–465.

428. Wewetzer Ch., Jans T., Muller B., Neudorfl A., Bucherl U., Remschmidt H.,. Wranke A, Herpertz-Dahlmann B. – Long-term outcome of obsessive- compulsive disorder with onset in childhood and/or adolescence – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/95

429. Wewetzer Ch., Mauer-Mucke K., Ballauff A., Remschmidt H.,Hebebrand J – Possible pathophysiologic, diagnostic and therapeutic implications of new findings on leptin secretion within the scope of anorexia nervosa – Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother (1998), 26(4): 244–52

430. Wolff P.H. – A candidate phenotype for familial dyslexia – European Child & Adolescent Psychiatry (1999) Vol 9 p. 21–27

431. Wolff, P. H., Melngailis, I. – Family patterns of developmental dyslexia: clinical findings – American Journal of Medical Genetics (1994) 54, 122 – 31

432. Wolff, S. – „Schizoid" personality in childhood and adult life I: the vagaries of diagnostic labelling – British Journal of Psychiatry (1991a) 159, 629–635

433. Wolff, S. – „Schizoid" personality in childhood and adult life III: the childhood picture – British Journal of Psychiatry (1991b) 159, 629–635

434. Wooldridge M.W., Baum J.D. – Breast feeding in Recent Advances in pediatrics, editor David T.J. (1993), p. 175–189

435. Worrall-Davies A., Holland P., I. Berg, I. Goodyer – The effect of adverse life events on glycaemic control in children with insulin dependent diabets mellitus – European Child & Adolescent Psychiatry Volume 8, Number 1, (March 1999) – p. 11–17 Wooldridge M.W., Baum J.D. – Breast feeding in Recent Advances in pediatrics, editor David T.J. 1993, p. 175–189

436. Zero to three / National Center for Infants, Toddlers and Families – Classification Diagnostique des Troubles de la Sante Mentale et du Developpmrnt de la Premiere et dela Petit enfance – Editions Medicine et Hygiene, (1998), Geneve

437. Ziegler A. – Sampilg strategies for model free lincage analyses of quantitative traits: Implications for sib pair studies of reading and speeling disabilities to minimize the total study cost – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl., 35–40

438. Zilikis O., I. Nimatoudis, G. Abatzoglou – Risperidone treatment of psychotic adolescents- European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/217

439. Zuddas A., C. Medda, P. Muglia, M. Pintor, C. Cianchetti – Comorbid ADHD and bipolar disorder in sardinian children – European Child & Adolescent Psychiatry (1999), Vol. 8, Suppl. 2, p. II/180.